



Begründet von H. Auspitz und F. J. Pick.

Archiv
für
Dermatologie und Syphilis.

herausgegeben von

F. J. Pick, Prag und A. Neisser, Breslau.

Priv.-Doz. Dr. W. Pick, Wien.
Sekretär der Redaktion.



Achtundneunzigster Band.
Mit acht Tafeln und fünf Abbildungen im Texte.

Wien und Leipzig.
Wilhelm Braumüller,
k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler.
1909.

K. u. k. Hofbuchdrucker A. Haase, Prag.

Inhalt.

Pag.

Original-Abhandlungen.



Originalabhandlungen.

Aus der Universitätsklinik für Hautkrankheiten in Bern.
(Vorstand: Prof. Jadassohn.)

Die Sporotrichosis de Beurmann und ihre Differentialdiagnose gegen Syphilis und Tuberkulose.

Von

Dr. **Robert Stein,**
I. Assistent der Klinik.

(Hiezu Taf. I—III und zwei Abbildungen im Texte.)

In jüngster Zeit hatte ich Gelegenheit, an der hiesigen Klinik einen typischen Fall von Sporotrichosis de Beurmann zu beobachten und genau zu untersuchen. Da in der deutschen Literatur ein solcher noch nicht existiert, halte ich eine ausführlichere Mitteilung für gerechtfertigt und glaube eine eingehendere epikritische Besprechung dadurch vermeiden zu können, daß ich ein Resumé über das bisher auf diesem Gebiete Bekannte vorausschicke.

Gegen Ende des vorigen Jahrhunderts beschrieben amerikanische Ärzte — Schenk, Hectoen und Perkins — zwei ganz eigentümlich verlaufende Fälle von abszedierender chronischer Lymphangitis des Vorderarmes im Anschlusse an eine Verletzung am Zeigefinger. In beiden Fällen trotzten diese Abszesse jeder chirurgischen Behandlung, in beiden Fällen gelang es aus dem Eiter dieser indolenten, torpiden, kutan-subkutan gelegenen Knoten einen Sporen bildenden Fadenpilz in Reinkultur zu züchten, das Sporotrichon Schenkii. Diese Beobachtungen blieben längere Zeit unbeachtet, bis im Jahre 1903 in Paris de Beurmann und Ramond einen Patienten zur Untersuchung bekamen, bei dem eine bestimmte Diagnose nicht gestellt werden konnte. Zerstreut über den Rumpf und die Extremitäten fanden sich sehr zahlreiche (33) kleine kutan-sub-



kutan gelegene, indolente, teils solide, teils fluktuierende Tumoren, die bis zur Größe eines Pflaumenkernes heranwuchsen. Der durch Punktion gewonnene Eiter war mikroskopisch völlig bakterienfrei. Der größte am Vorderarme entstandene Abszeß war im Februar aufgetreten und im Laufe der nächsten Wochen hatten sich am ganzen Körper die übrigen Knoten entwickelt. Anfangs dachte man an eine subkutane Cysticerken-Invasion, aber da diese Diagnose durch nichts gestützt werden konnte, wurde der Inhalt der geschlossenen Abszesse auf die gewöhnlichen Nährboden verimpft. Bei Zimmertemperatur wuchsen im Laufe einer Woche zahlreiche runde, anfangs weiße, später sich intensiv schwarz pigmentierende Kolonien, die mikroskopisch aus typischen Fadenpilzen und Sporen bestanden. Ein so hervorragender Pilzkenner wie Sabouraud war nicht imstande, den aus den geschlossenen Effloreszenzen in Reinkultur gezüchteten Pilz zu klassifizieren, er aber und de Beurmann sprachen den Verdacht aus, daß dieser Mikroorganismus vielleicht mit den pathologischen Veränderungen in ätiologischem Zusammenhange stehen könne, und daß zugleich mit diesem neuen Keim ein neues Krankheitsbild entdeckt sei.

Im Jahre 1906 beschrieben de Beurmann und Gougerot drei weitere Fälle, die dem obenerwähnten fast vollständig glichen. Wieder handelte es sich um plötzlich aufgetretene, über den Rumpf und die Extremitäten zerstreute kutan-subkutane, indolente, teils solide, teils erweichte Tumoren; wieder gelang es, den charakteristischen Fadenpilz zu isolieren. Diese Befunde gewannen natürlich durch ihre Konstanz ganz wesentlich an Bedeutung und auch bei dem größten Skeptizismus mußte man in dem de Beurmannschen Sporotrichon mehr sehen als einen harmlosen „Nosoparasiten“. In demselben Jahre berichteten Brayton, Lesné und Monier-Vinard und Dor über Beobachtungen von ähnlichen, Tuberkulose oder Lues vortäuschenden, großen, vereiternden Infiltraten im kutanen Zellgewebe, aus denen sie den de Beurmannschen Pilz isolieren konnten. Seit dieser Zeit ist die Sporotrichosisfrage nicht mehr zur Ruhe gekommen. In vielen Sitzungen der Pariser dermatologischen Gesellschaft wurde sie diskutiert und neues Material beigebracht. In der von de Beurmann und Gougerot im

Jahre 1908 in der Ikonographie veröffentlichten Arbeit finden wir schon zwölf von anderen Autoren diagnostizierte und kulturell sichergestellte Sporotrichosen. Mit der Zahl der Beobachtungen wuchs das Interesse der Pariser Ärzte für diese neue Krankheit; Druelle nannte sie mit Recht „une maladie, on pourrait dire, à la mode, presque inconnue, il y a encore deux ans, passant aujourd'hui brusquement dans le domaine de la pratique journalière.“ In den nun folgenden Jahren durchforschten de Beurmann und seine Mitarbeiter dieses von ihnen erschlossene Gebiet nach allen Richtungen und ihnen ist es zu danken, daß wir über die Ätiologie, Pathogenese und mikroskopische Anatomie dieses Krankheitsbildes und über die Biologie des spezifischen Erregers aufs genaueste unterrichtet sind.

Klinisch können wir zwei große Gruppen von Sporotrichosen unterscheiden, die chronischen und die akuten. Die meisten der bis jetzt bekannten Fälle hatten einen chronischen Verlauf und verursachten nur geringe oder gar keine Störung des Allgemeinbefindens. Sie ähneln bald mehr den kutanen Manifestationen der tertiären Lues, bald mehr denen der Tuberkulose. Das sporotrichotische Gumma beginnt als kleines, derbes, indolentes, in die Cutis oder Subcutis eingelagertes Infiltrat, ist hart, elastisch, auf der Unterlage beweglich; es überragt kaum das Niveau der normalen Haut, welche nicht mit dem Knoten verwachsen ist und ihre normale Farbe zeigt. In diesem Stadium kommt die Existenz des Knotens dem Patienten noch gar nicht zu Bewußtsein und auch der untersuchende Arzt findet ihn meist erst bei genauer Palpation. Man hat das Gefühl eines ins Hypoderm eingelagerten Kirschkernes.

Innerhalb 4—6 Wochen vergrößert sich dieser Knoten; er kann eine ganz bedeutende Größe erreichen (40 - 50 *mm* im Durchmesser) und verwächst mit der darüber liegenden Haut. Alsbald beginnt er im Zentrum zu erweichen und zeigt deutliche Fluktuation. Viele Effloreszenzen können auf diesem Stadium stehen bleiben, einige, bei manchen Patienten die überwiegende Mehrzahl, öffnen sich spontan nach außen und aus der Perforationsstelle entleert sich ein schleimig-seröser, gelb-



licher Eiter. Auch die umgebende Haut ist nicht mehr normal, sie zeigt eine hellviolette unscharf begrenzte Rötung und eine geringe Infiltration. Die Fistelöffnung kann sich vergrößern, die Ränder sind unregelmäßig zackig, nicht unterminiert, nicht steil abfallend, fast reaktionslos. Auf Druck fließt der Inhalt des Abszesses aus, man blickt in eine beinahe rein granulierende Höhle, deren Wände wie ein „leerer Sack" zusammensinken, da sie einer stärkeren Infiltration entbehren. Am Orte des Durchbruches kann sich eine gelbe, wenig festhaftende Kruste bilden, die man leicht entfernen kann.

Differentialdiagnostisch legt de Beurmann bei dieser Form auf folgende Momente Gewicht: Die syphilitischen Gummen sitzen meist an den Armen oder Beinen, sie sind gewöhnlich nicht so zahlreich und entwickeln sich langsamer; sie bleiben meist klein und wachsen nicht zu großen Abszessen heran, wie manche Sporotrichome; sie exulcerieren häufiger, fast regelmäßig; das Ulcus ist zirkulär, seine derben, nicht unterminierten Ränder sind stark infiltriert, dunkelrot, oft weinrot und pigmentiert; der Geschwürsgrund ist zerklüftet, mit einer festhaftenden nekrotischen Masse oder einer schwarzgrünen Kruste bedeckt.

Der erste Typus der Syphilis ähnlichen Sporotrichosis zeigt bloß die verschiedenen Stadien der eben geschilderten Knoten. De Beurmann nennt ihn: „Sporotrichose souscutanée gommeuse à foyers multiples disséminés."

Beim zweiten syphloiden Typus sind die Gummen nicht scheinbar planlos zerstreut über Rumpf und Extremitäten, sondern sie folgen in ihrer Anordnung dem Verlaufe der Lymphgefäße. Untereinander können sie durch bis fingerdicke, derbe, indolente, lymphangitische Stränge verbunden sein, welche man durch die Haut als drehrunde Gebilde fühlen kann. Mitunter gibt Patient mit Bestimmtheit einen Knoten als den zuerst entstandenen an, oft läßt sich sogar anemnestisch feststellen, daß an dieser Stelle eine Verletzung die Eingangspforte des Virus gebildet habe. In diesem Sinne ist die Bezeichnung eines „chancre sporotrichosique" vollständig zutreffend. Im Anschlusse an diesen Primäraffekt entstehen nun durch

lymphogene Propagation ganz analog den Bubonuli des Ulcus molle ziemlich rasch hintereinander subkutane Abszesse, die klinisch genau denselben Verlauf haben wie die Gummen der nicht systematisierten Sporotrichose; de Beurmann bezeichnet diesen Typus als: forme souscutanée systématisée lymphangitique ou lymphangite sporotrichosique nodulaire gommeuse.

Im Jahre 1907 veröffentlichten de Beurmann und Gougerot eine Reihe von bakteriologisch sichergestellten Sporotrichosen, die sich von den vorigen dadurch unterschieden, daß fast sämtliche Knoten exulceriert waren und dem Aussehen nach mehr den tuberkulösen als den luetischen Gummen ähnelten. Das exulcerierte Sporotrichom unterscheidet sich jedoch nach de Beurmann vom Skrophuloderma durch seine zentrale, oberflächliche Erweichung; der Grund des Geschwüres ist rosenrot, die Ränder etwas dicker und oft leicht ödematös, der Eiter ist schleimig und mehr homogen im Vergleiche zu dem krümeligen dünnen Sekret der Tuberkulose. Die leicht infiltrierte Zone ist breiter, der Entzündungshof violettrot. Die Entwicklung des Einzelgummas ist schneller und gesetzmäßiger als bei der Tuberkulose; ein induriertes, nicht behandeltes Infiltrat abszediert im Laufe von 4—8 Wochen. Eine schmale, geschmeidige, in der Mitte etwas erhabene, kleine Narbe mit einer breiten Pigmentzone läßt eine abgelaufene Sporotrichose vermuten. Die „Sporotrichotiker" haben im Gegensatz zu manchen Tuberkulösen keine allgemeine Lymphdrüsenschwellung, es fehlen die charakteristischen Narben und Fisteln am Halse und an alten Knochenherden. Wir vermissen auf der Haut die Überreste abgelaufener tuberkulöser Prozesse in Form der unregelmäßig begrenzten, wie „gestrickt" aussehenden Narben. Eine spezifische Lungenaffektion ist nicht nachweisbar, das Allgemeinbefinden ungestört.

Die Zusammenfassung dieser Krankheitsfälle unter einem eigenen Gruppennamen — Sporotrichoses tuberculoides — ist um so mehr gerechtfertigt, weil wir an der Haut dieser Patienten noch andere Manifestationen finden können, die sich in Analogie bringen lassen mit der Tuberculosis ver-



rucosa und mit den papulo-nekrotischen Tuberkuliden.

Einer der in der Ikonographie beschriebenen Fälle bot an seiner Stirne, dort, wo sich vermutlich die Eintrittsstelle des Virus befand, eine ovale, sechs Zentimeter breite, die ganze Stirnhöhe von der Nasenwurzel bis zur Haargrenze einnehmende Ulzeration; der Grund derselben war im Zentrum glatt und neigte zur Vernarbung; an der Peripherie fanden sich zahlreiche warzige, fleischfarbene Exkreszenzen, die von einer ganz dünnen Epidermisschichte bedeckt waren; entfernte man diese, so erwies sich das ganze darunter liegende kutane und subkutane Gewebe von Eiter durchtränkt. Die Oberfläche der geschilderten Vegetationen sezernierte eine gelblich seröse Flüssigkeit, die stellenweise zu dünnen Krusten eintrocknete. Der Rand des Ulcus war unregelmäßig, gezackt, wie ausgenagt, besonders in seinem unteren Anteile; auch hier waren die papillomatösen Wucherungen von trockenen Krusten bedeckt; ein rosa-violetter Entzündungshof umgab die Ulzeration; einige Millimeter vom Rande derselben, noch im Bereiche der Rötung, waren in die Haut kleinste, mit Schuppenkrusten bedeckte papillomatöse Effloreszenzen ausgesprengt. Diese Form der kutanen Sporotrichose ähnelt der verrucösen Hauttuberkulose außerordentlich und de Beurmann selbst schreibt: La sporotrichose verruqueuse et la plus tuberculoide des sporotrichoses.

Die den papulo-nekrotischen Tuberculiden ähnlichen Hauteffloreszenzen der Sporotrichose bilden konische oder ovale, dunkelviolette unscharf begrenzte Erhebungen; im Zentrum tragen sie ein kleines braunes Krüstchen, welches von einem Schuppensaum umgeben ist; ein rotvioletter Entzündungshof umgrenzt den in der Haut tastbaren Knoten, der viel kleiner ist als die Reaktionszone. Auf Druck quillt unter der Kruste ein Tröpfchen schleimig serösen opaleszierenden Eiters hervor. Nach Abheben des Schorfes erscheint ein kleiner, 3—4 Millimeter tiefer Krater. Werden diese Effloreszenzen älter, so blassen sie ab und es bleiben kleine, dunkel verfärbte Närbchen inmitten eines breiten Pigmentsaumes, der dem ursprünglichen Entzündungshofe entspricht. De Beurmann nennt diese Läsionen: „Sporotrichoses dermiques nodulaires, ulcéreuses ecthymatiformes." Ihre Lebensdauer beträgt im Durchschnitt sechs Wochen.

Gaucher und Fouquet sahen bei einem Sporotrichotiker, der nicht weniger als 86 subkutane Hautgummen aufwies, am linken Handrücken eine kreisrunde Plaque von zirka fünf Zentimeter Durchmesser. Dieselbe hatte eine nur wenig infiltrierte Basis und war auf der Unterlage verschieblich. Das Zentrum schien leicht eingesunken, granulierend, in Vernarbung begriffen. An der Peripherie konnte man eine beiläufig einen Zentimeter breite, leicht erhabene Randzone erkennen, die sich

gegen die gesunde Haut zu ganz allmählich abflachte. An der dem Ulcus zugekehrten Seite hingegen schien sie unterminiert und es ließ sich auf Druck ein dunkelgelber, dicklicher Eiter hervorpressen, in welchem durch Kultur Sporotrichonpilze nachgewiesen werden konnten. Gaucher und Fouquet betonen die große Ähnlichkeit dieser durch das Sporotrichon verursachten Hautläsion mit einer Trichophytie. Sie bezeichneten diese „superfizielle Sporotrichie" als Kerion sporotrichosique.

Da die Sporotrichon- und Trichophytonarten einander morphologisch und kulturell sehr nahe stehen, so darf es uns nicht wundern, wenn einerseits das Sporotrichon kerionähnliche Affektionen, andrerseits das Trichophyton echte Granulationsgeschwülste verursachen kann.

Das Kerion sporotrichosique und das Granuloma trichophyticum Majocchi sind der morphologische Ausdruck der biologischen Verwandtschaft dieser beiden menschen-pathogenen Fadenpilze.

In der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich die Sporotrichose ohne Störung des Allgemeinbefindens; sie verläuft fieberlos, ohne Abmagerung, ohne gastro-intestinale Symptome; die kutanen und subkutanen Abszesse und Infiltrate sind die einzigen klinischen Manifestationen. Doch gibt es auch Ausnahmen von dieser Regel. Es sind Fälle mit akutem Verlauf bekannt, bei denen das plötzliche Auftreten der Hautläsionen von hohen Temperatursteigerungen begleitet war, bei denen das klinische Krankheitsbild sich entwickelte wie ein akutes Exanthem. Auch der Allgemeinzustand war stark in Mitleidenschaft gezogen, der Patient magerte ab, klagte über Magendarmbeschwerden. Jede neue Gummeneruption wurde von allgemeiner Prostation und Fieber eingeleitet, man hatte völlig den Eindruck einer Bakteriämie mit Hautmetastasen.

Ebenso, wie die Sporotrichosis mitunter stürmische Reaktionen des Organismus hervorzurufen imstande ist, kann auch ausnahmsweise das „Sporotrichom" die Charaktere der chronischen Granulationsgeschwulst verlieren und die eines heißen Abszesses annehmen. Der Tumor vergrößert sich rapid, die Haut darüber ist diffus erysipelartig gerötet und ödematös, die Geschwulst schmerzt stark und öffnet sich schon frühzeitig, oft in der zweiten Woche. Die Sporotrichosen nähern sich so den bakteriellen pyämischen Infektionen. Diese letzt-

genannten Beobachtungen sind ein weiterer Beweis für die Mannigfaltigkeit der neuen Krankheit.

Während wir über die pathologischen Veränderungen, welche die Sporotrichosis an der Haut hervorruft, genau unterrichtet sind, existieren nur spärliche Angaben über die Affektionen der Schleimhaut und der inneren Organe. De Beurmann und Gougerot, Brodier und Gastou fanden auch submucöse Abszesse im Munde oder Pharynx; Letulle sah in seinem Falle die Rachenwand eingenommen von einer großen granulierenden Wundfläche, die im Niveau der Umgebung lag und nicht, wie die meisten luetischen oder tuberkulösen Prozesse, einen bedeutenden Substanzverlust zur Folge hatte. Über ulzeröse Sporotrichosen am Auge berichtet Morax. Auch in den Muskeln und am Perioste sind bei Patienten mit bakteriologisch gesicherter Hautsporotrichose fluktuierende Knoten nachgewiesen worden. Ob endlich das Sporotrichon de Beurmanns ebenso wie die Aspergillusarten Lungenveränderungen hervorrufen kann, darüber sind die Akten noch nicht geschlossen. Wenn es auch naheliegt, bei einem Sporotrichotiker eine gleichzeitig aufgetretene Lungeninfiltration auf dieselbe Ursache zurückzuführen, so ist dennoch der Nachweis des Fadenpilzes im Sputum weder mikroskopisch noch kulturell bis jetzt geglückt. Zu denken gibt jedenfalls die Tatsache, daß bei den in Rede stehenden Kranken trotz wiederholter Untersuchung des Auswurfs keine Kochschen Bazillen gefunden werden konnten.

Gaucher, Louste, Abrami und Giroux berichten über Blutuntersuchung bei Sporotrichosis. Sie zählten 5,000.000 Erythrocyten und 20.000 Leukocyten, davon 5% Eosinophile. Während eines Rezidives, das nach 6 Wochen sich zeigte, fanden sie wieder Leukocytose (17.000) mit 5% Eosinophilen.

Eine Krankheit, die klinisch so mannigfaltig sich darstellt und bald wie Lues, bald wie Tuberkulose, bald wie Trichophytie, bald wie ein heißer Abszeß aussieht, muß auch histologisch ein Mixtum compositum teils chronischer, teils akut exsudativer Gewebsveränderungen darbieten. Virchow hat seinerzeit über die Syphilis geschrieben: „Gerade bei dieser Affektion zeigt es sich, daß das morphologische Produkt keinen absoluten Wert hat; nur durch seine Entwicklung und Rückbildung, durch seine Geschichte, durch sein Leben bekommt es seine Bedeutung." In gleichem Maße gilt dies von der Sporotrichosis.

De Beurmann und seine Mitarbeiter haben sämtliche von ihnen beschriebenen klinischen Varietäten histologisch genau untersucht. Wir geben in folgendem eine kurze Zusammenfassung und verweisen im übrigen auf die mit zahlreichen Abbildungen versehenen zitierten Arbeiten.

An der typischen Hautaffektion der Sporotrichosis, dem kutan-subkutan gelegenen Gumma, können wir mikroskopisch drei Zonen unterscheiden. In der Peripherie finden wir eine intensive entzündliche Reaktion des Bindegewebes. Das Infiltrat ist in der Umgebung der Gefäße am stärksten, es umgibt die kleinen Arterien und Venen in Form mantelförmiger Scheiden und setzt sich aus jungen Bindegewebszellen, Plasmazellen und spärlichen Mastzellen zusammen. Die Gefäße sind im Zustande der „Panvasculitis". Die Maschen des Bindegewebes sind auseinander gedrängt, mitunter noch in Form eines feinsten, aus kollagenen Fasern bestehenden Netzes zwischen den Zellen nachzuweisen. Weiter gegen das Zentrum zu treten Anhäufungen von epithelioden und Riesenzellen auf, die nach Art „tuberkuloider Follikel" gruppiert sind. In diesen Follikeln sehen wir Ansammlungen polynukleärer Leukocyten (microabcès centrofolliculaire) oder roter Blutkörperchen (microhématome centrofolliculaire). Je mehr wir uns der Erweichungsstelle nähern, umso dichter liegen die polynukleären neutrophilen Zellen und Makrophagen; einzelne derselben zeigen zwar schlechte Kernfärbung oder Kernzerfall, jedoch niemals wird die Nekrose diffus, dicht neben nekrotischen finden wir vollständig normal sich färbende Elemente. Das Sporotrichom ist also syphilisähnlich in seiner Peripherie, tuberkuloseähnlich in seiner Mitte, ekthymaähnlich in seinem Zentrum. Gerade die merkwürdige Mischung dieser drei Reaktionsformen ist charakteristisch für diese neue Granulationsgeschwulst.

Bei der Syphilis ist der Entzündungsprozeß diffuser, weniger umschrieben; kleine aberrierende Gummen an den Gefäßen sehen wir noch in scheinbar gesundem Gewebe. Die Nekrose im Zentrum beginnt an verschiedenen Stellen. Die mittlere Zone bildet ein dichtes Plasmom, aus Plasmazellen und Lymphocyten zusammengesetzt. Intensive Entzündung und Thrombosierung der Gefäße und ihrer Wandungen sind viel häufiger als bei der Sporotrichose. Epithelioide und Riesenzellen liegen regellos zerstreut, polynukleäre Leukocyten sehen wir in geringer Menge, der ganze Knoten besitzt keine fibröse Kapsel, sondern grenzt sich nur unscharf gegen die intakte Umgebung ab.

Gegenüber der Tuberkulose unterscheidet sich das Sporotrichom mikroskopisch durch folgende Eigenschaften: 1. Die Tuberkulose neigt zur Verkäsung, die Sporotrichose zur Abszeßbildung. 2. Das tuberkulöse Infiltrat ist viel einfacher, viel ärmer an Zellformen als das sporotrichotische. 3. Die Nekrose ist im Tuberkel kompakt, im Sporotrichom liegen nekrotische Zellen dicht untermengt mit normal tingiblen. 4. Die Gefäßalteration ist bei der Tuberkulose viel intensiver, und 5. Tendenz zur Ausbreitung bei der Tuberkulose, zur Abkapselung bei der Sporotrichose.

Ist es schon schwer, die Sporotrichose mikroskopisch von Lues oder Tuberkulose abzugrenzen, so kann ihre Differenzierung gegen manche Formen chronischer, nicht spezifischer Eiterungen im kutanen und subkutanen Zellgewebe fast unmöglich werden. Abgesehen von den klinischen



Erscheinungen der letztgenannten Affektionen — schleichender Beginn, langsames Wachstum, Schmerzlosigkeit, keinerlei Störung des Allgemeinzustandes, torpides Fortschreiten — gleichen sie auch in ihrem histologischen Verhalten — Mikroabszeß im Zentrum, epithelioide Zellen in der Mittelzone, Plasmazellen und Lymphocyten an der Peripherie — oft völlig den Sporotrichosen.

Die beiden besten Kenner der Sporotrichose, de Beurmann und Gougerot, schließen ihre letzte Arbeit mit folgenden Worten: „Die Syphilis, die Tuberkulose, die Sporotrichose und die chronischen Eiterungen sind zwar vollständig unterschieden durch ihre Ätiologie, aber sie zeigen deutliche Übergänge in ihren histologischen Reaktionsprodukten. Die Glieder dieser Kette hängen innig mit einander zusammen und der Sporotrichose gebührt der Platz zwischen Tuberkulose und den chronischen Kokkeninfektionen."

Bis jetzt ist es beim Menschen noch nicht gelungen, in den pathologisch veränderten Geweben das Sporotrichon mikroskopisch einwandsfrei nachzuweisen. Ramond berichtet allerdings, die „globulösen Formen" des Parasiten in Riesenzellen gesehen zu haben, aber de Beurmann selbst äußert sich sehr vorsichtig. Diese Formen tingieren sich intensiv mit Kernfarbstoffen und sind daher schwer von zerfallenen, pyknotischen Kernen zu unterscheiden.

Auch im Eiter, der aus zahlreichen neutrophilen polynukleären Leukocyten und Makrophagen sich zusammensetzt, ist die Verwechslung mit Kerntrümmern und metachromatischen Blutkörperchenresten naheliegend. Da man jedoch bei der experimentellen Sporotrichose des Meerschweinchens und der Ratte sowohl im Eiter als auch im Schnitte diese „formes globuleuses" ganz deutlich erkennen kann, so läßt sich vermuten, daß die genannten ähnlichen Einschlüsse in den menschlichen Zellen mit ihnen identisch sind. Sie sind ovale Gebilde, die von einer dünnen ungefärbten Membran umgeben werden. Sie färben sich nach Gram und mit dem Unnaschen Methylenblau.

Vollständig sicher und relativ einfach aber können wir die Anwesenheit der Sporotrichonpilze durch das Kulturverfahren erkennen. Sabouraud vergleicht deshalb die Sporotrichome mit den tiefen Trichophytien, in



welchen wir auch oft vergebens mikroskopisch den spezifischen Erreger suchen, dessen Gegenwart in zahlreichen Exemplaren die Züchtung aufdeckt.

Das Sporotrichon de Beurmanns ist ein sporenbildender Fadenpilz.[1]) Wenn man ein geschlossenes, deutlich fluktuierendes Sporotrichom unter sterilen Kautelen punktiert und den so gewonnenen Eiter auf Maltoseagar, Glykoseagar oder Glyzerinkartoffel aussät, so sind die ersten Kolonien beiläufig nach 6 bis 12 Tagen sichtbar. Es gibt Sporotrichonstämme, die auch bei Brutofentemperatur gedeihen, jedoch in der Mehrzahl der Fälle wächst dieser Pilz bei Zimmertemperatur viel besser und üppiger als bei 37°. Die Röhrchen sollen nicht mit Gummikappen verschlossen werden, denn Luftzutritt begünstigt die Entwicklung. Anfangs sind die Kolonien kleinste, matte, weiße Pünktchen, die sich in den folgenden Tagen mit einem zwei bis drei Millimeter breiten Strahlenkranz umgeben. Weiterhin sinkt das Zentrum ein, die anfangs kugelförmige, glatte Oberfläche beginnt sich radiär zu fälteln, die Aureole wird breiter, die Flächenausdehnung nimmt rasch zu. Nach zwei bis drei Wochen ändert sich der Farbenton, die Kolonie wird in der Mitte dunkler, fast schwarz und je älter sie ist, um so auffälliger wird diese Schwärzung. Die Intensität derselben nimmt vom Mittelpunkte gegen die Peripherie hin ab. Am Rande bildet sich eine ganz schmale, wie aus feinstem weißen Staube bestehende Zone. Je trockener der Nährboden und je älter die Kultur ist, um so deutlicher ist diese Zone zu erkennen. Einen Monat alte Kulturen gleichen dünnen elastischen, zierlich gewulsteten, schwer zerreißlichen Häutchen, eingesäumt von einem breiten schwarzen Hofe, dessen radiäre Streifung mit der Zeit an Deutlichkeit verliert. Überimpft man eine solche Kolonie, so wachsen die Keime in der zweiten Generation rascher und üppiger als in der ersten.

Derjenige Nährboden, auf welchem das Sporotrichon am besten gedeiht, das „milieu de choix", ist Glykoseagar. (Nach Sabouraud: Aqua 100·0; Pepton 1·0—2·0; Glykose 3·0—4·0; Agar 1·5—2·0.) Jedoch auch auf anderen Medien läßt es sich züchten, nur ist die Art des Wachstums etwas verändert. Als zweites „milieu de choix" bezeichnen de Be-

[1]) Das Sporotrichon Schenkii unterscheidet sich von ihm augenscheinlich nur durch schnelleres und leichteres Wachstum.



urmann und Gougerot die Glyzerinkarotte. Am dritten Tage schon schießen kleinste weiße Pünktchen auf, am sechsten konfluieren sie, am zehnten beginnen sie sich zu falteln und am fünfzehnten werden sie schwarz. Auf Glykosebouillon bildet sich zuerst an der Oberfläche ein glattes weißes Häutchen, welches später untersinkt. Ein zweites wächst an der Oberfläche und deckt nach dem Untergehen das erstentstandene. So sammelt sich dann am Boden des Röhrchens eine Reihe gewulsteter Membranen, die Bouillon bleibt stets klar.

Ferner gelangen Kulturen auf Stroh, Blättern, Gräsern, Mehl, Früchten etc. Auch auf Raupen, toten und lebenden Insekten wächst der Pilz als Saprophyt. Impft man Kaninchen oder Meerschweinchen mit einer Kulturaufschwemmung, so kann man mitunter beobachten, daß an den Haaren in der Umgebung der Impfstelle, welche von ausfließenden Tröpfchen benetzt wurden, ein weißer aus Pilzfäden bestehender Flaum sich entwickelt, der jedoch niemals pathologische Veränderungen verursacht. Diese Beobachtungen lassen ein saprophytisches Dasein dieses Pilzes vermuten und geben vielleicht die Erklärung dafür, wie sich der Mensch mit dieser Krankheit infiziert. Eine Analogie bilden hiezu die Befunde Buschkes, der mit scheinbar harmlosen Hefearten eine Blastomycetenseptikämie experimentell erzeugen konnte.

In Deckglasausstrichen erkennen wir, daß die einzelnen Kolonien aus einem Gewirr von Myzelfäden und zahlreichen Sporen bestehen. Die Fäden sind lange, gerade oder leicht gekrümmt, bald verzweigt, bald mit einander anastomosierend. Sie sind ungefähr 2 μ breit, stellenweise spindelförmig aufgetrieben, besonders an den Teilungsstellen. Sie besitzen eine zarte Membran und sind durch senkrechte Scheidewände in Abschnitte von etwa 25—40 μ Länge gegliedert. Ihr Protoplasma ist granuliert. Diese Granulationen färben sich intensiv mit Methylenblau und Hämatoxylin, sind ferner stark grampositiv; de Beurmann hält sie für einen „diffusen Kern“.

Die Sporen sind 5—6 μ lang, 3—4 μ breit, ovoid, sehr zahlreich, besitzen eine braune Eigenfarbe, und enthalten eine chromatinähnliche Substanz.

Sie umgeben die einzelnen Fäden mantelförmig, oder sind zu kleinen traubenförmigen Gruppen angeordnet. Der eine Pol ist zu einem feinen Stiele ausgezogen, mit welchem die Spore an dem Zentralfaden haftet. Charakteristisch für das Sporotrichon ist also ein „aus septierten Fäden bestehendes Mycelium, mit teils einzelstehenden, teils gruppierten, gestielten Sporen“. Das flaumige Aussehen alter Kulturen ist verursacht durch eine Entfärbung der Konidien, die schrumpfen und einen Teil der chromatischen Substanz verlieren.

Das Pigment ist in den Sporen enthalten, jedoch mikroskopisch nicht in Form korpuskulärer Elemente nachweisbar; es ist unlöslich in Alkohol, Äther, Aceton, Chloroform und Mineralsäuren. Es ist eisenfrei und gibt weder die Ferrozyankalium- noch die Schwefelammoniumreaktion. Der Zuckerreichtum des Nährbodens, die Aus-

trocknung und das Licht beschleunigen sein Auftreten; jedoch keiner dieser Faktoren ist absolut notwendig. Im Beginne der Verfärbung durch Formol abgetötete Kolonien bräunen sich trotzdem in den folgenden Tagen noch tiefer.

Die Sporen ertragen eine Temperatur von 45° eine Stunde lang, eine solche von 53° 15 Minuten lang, ohne ihre Lebensfähigkeit einzubüßen, scheinen jedoch empfindlich gegen antiseptische Lösungen zu sein.

Der aus dem Eiter gezüchtete Fadenpilz ist kein zufälliger Nosoparasit, sondern tatsächlich der Erreger dieser Krankheit, denn:

1. Können wir mit Reinkulturen an Versuchstieren Veränderungen erzeugen, die denen beim Menschen anatomisch gleichen.

2. In den experimentell entstandenen Sporotrichomen ist das Sporotrichon mikroskopisch und kulturell nachzuweisen.

3. Auch aus dem kreisenden Blute der infizierten Menschen und Versuchstiere ist es in einigen Fällen geglückt, den Parasiten zu isolieren.

4. Das Serum der Sporotrichosekranken Menschen und Versuchstiere agglutiniert die Sporen dieses Pilzes und gibt bei hochgradiger Durchseuchung des Organismus mit dem Myzelextrakt die Komplementfixation.

Die Sporotrichosis ist experimentell auf junge Meerschweinchen, Mäuse, Ratten, Katzen und Affen übertragen worden. Das empfänglichste Versuchstier ist die Ratte. Der sicherste Infektionsmodus ist die subkutane oder intraperitoneale Injektion, doch auch die Fütterung junger Meerschweinchen mit infizierter Milch hatte ein positives Ergebnis.

Bei den künstlich erzeugten Sporotrichosen müssen wir zwei Formen unterscheiden, deren Differenzen einerseits durch die Virulenz des Stammes, andererseits durch die Disposition des Impftieres bedingt sind. Nach wiederholter Tierpassage hochvirulente Keime können bei Ratten innerhalb 14 Tagen den Tod zur Folge haben. Wir finden bei der Sektion nirgends Granulome, hingegen eine intensive Degeneration der Parenchyme, in erster Linie der Niere, ferner gelingt der Nachweis der Pilze im Blute (Sporotrichämie) und im Urine (Sporotrichurie).

Die chronische Sporotrichosis läßt sich ebenfalls im Tierversuch reproduzieren. De Beurmann berichtet über eine sporotrichotische Ratte, die zahlreiche kutan-subkutane Abszesse aufwies und konnte eine



Katze demonstrieren, die von mehr als sechzig Hautgummen bedeckt war. Der letztgenannte Fall nähert sich schon sehr dem Krankheitsverlaufe beim Menschen, denn die Intensität der Hauteruption steht in krassem Gegensatze zur geringen Alteration der inneren Organe. In den Gewebsläsionen der Ratte sehen wir die Parasiten mit einwandsfreier Deutlichkeit. Sowohl im Infiltrate selbst als auch im Eiter sind sie in Menge vorhanden. Sie haben eine längsovale Form (3—5 μ lang, 2—3 μ breit) oder ähneln kugeligen oder keulenförmigen Gebilden. Sie sind basophil, fein granuliert, von einer zarten ungefärbten Membran umgeben.

Die mikroskopische Anatomie der tierischen Sporotrichome deckt sich in den Hauptzügen mit der der menschlichen. Nur grenzen sich die experimentellen Infektionsgeschwülste unscharf gegen die normale Umgebung ab und enthalten entsprechend ihrem rascheren Entstehen weniger epithelioide und Riesenzellen. Im Zentrum bildet sich gleichfalls zuerst ein Mikroabszeß, bestehend aus polynukleären Leukocyten und Makrophagen. Einzelne der letzteren sind deutlich nekrotisch, andere wieder, trotz ihres reichen Gehaltes an eingeschlossenen Parasiten, in ihrer Struktur scheinbar unverändert.

Die Retrokultur des Pilzes gelingt leicht, ja er wächst sogar schneller als aus dem menschlichen Eiter.

Die Empfindlichkeit der Ratte gegen das Sporotrichon ist zu diagnostischen Zwecken benützt worden. Im allgemeinen reagiert nämlich dieses Versuchstier zuerst mit einer visceralen Sporotrichose, bevor Hauterscheinungen auftreten. Bei der männlichen Ratte wird auch der Hoden ergriffen und da man wegen der exponierten Lage dieses Organes die Schwellung und Abszedierung deutlich verfolgen kann, so läßt sich diese frühzeitige Epididymitis und Orchitis genau so wie beim Rotz zur Identifizierung des Erregers verwenden. Allerdings ist die Kultivierung dieser pathogenen Fadenpilze so leicht und das Aussehen der einzelnen Kolonie so charakteristisch, daß wir die experimentelle Orchitis nur in den seltensten Fällen zur Diagnose werden heranziehen müssen.

Impft man eine männliche Ratte intraperitoneal mit einer Kulturaufschwemmung oder mit reichlich Parasiten führendem Eiter, so schwellen die beiden Hoden ungefähr am 15. Tage an. Sie nehmen alsbald an Volumen zu, sind gespannt und hindern das Tier am Laufen. Die Infiltrate vereitern, die Abszesse bleiben entweder geschlossen, oder der Inhalt entleert sich nach Usurierung der darüberziehenden Skrotalhaut durch eine Fistel. Die Autopsie ergibt in diesem Stadium zahlreiche



Granulationen auf dem Peritoneum parietale und auf der Serosa des Darmes. Die stärksten Veränderungen finden sich an Samenstrang, Nebenhoden und Hoden. Sämtliche Hüllen des vas deferens sind derb infiltriert, die Epididymis ist in eine harte, von zahlreichen Knoten durchsetzte Masse umgewandelt, die Scheiden des Hodens verdickt und mit einander verwachsen, das ganze Organ in eine Schale chronisch entzündlicher Membranen eingebettet. Zerstreut im Parenchyme des Hodens und Nebenhodens finden wir teils einzelstehende, teils konfluierende, zentral nekrotische oder vereiterte Herde. Der anatomische Befund erinnert so sehr an die menschliche Genitaltuberkulose, daß de Beurmann die Vermutung ausspricht, es könnten vielleicht manche Fälle scheinbar kryptogenitischer Nebenhodentuberkulose ätiologisch auf Sporotrichose zurückzuführen sein.

Mikroskopisch erweisen sich diese Hodensporotrichome aus chronischem Granulationsgewebe zusammengesetzt; sie enthalten in ihrem Zentrum den typischen Mikroabszeß und die „formes globuleuses" des Parasiten in reicher Menge.

Endlich müssen wir noch erwähnen, daß die experimentelle Sporotrichose auf die Nachkommenschaft übertragbar ist; de Beurmann berichtet über eine hereditär sporotrichotische Ratte, die eine diffuse Gummeneruption an der Haut darbot.

Aber ebenso wie der Mensch, können auch Tiere spontan an Sporotrichose erkranken; Lutz und Splendore beschrieben eine durch Sporotrichon de Beurmann bedingte Rattenepidemie. Fonteynot und Carongean beobachteten in Madagaskar ein sporotrichotisches Maultier und Gougerot und Caraven berichten über drei aus einem Wurfe stammende, durch diesen Keim infizierte Hündchen.

Ein weiteres Argument für die Pathogenität der de Beurmannschen Pilze ist der gelungene Nachweis im kreisenden Blute.

Widal und Weil entnahmen einem Sporotrichotiker mit 97 Hautgummen 20 cm^3 Blut aus der Vene und verteilten es in 500 cm^3 Glykosebouillon. Nach sechs Tagen waren die ersten Kulturen an der Oberfläche in Form von Myzelien sichtbar.

Wenn man einen dicht gewachsenen Sporotrichonrasen mit der Platinöse von seinem Nährboden abhebt, in Kochsalzlösung zerreibt und diese Aufschwemmung durch ein einfaches Filter filtriert, so findet man im Filtrate suspendiert die Sporen

dieses Pilzes, während die Mycelfäden zurückgehalten werden. Diese Sporensuspension kann zur Prüfung der Agglutinationsfähigkeit des Serums benützt werden.

Die verwendeten Kulturen sollen mindestens einen Monat alt sein, da erst um diese Zeit die Sporulation in vollem Gange ist. Widal und Abrami, Sicard und Descomps stellten bei ihren Patienten einen Agglutinationstiter 1:800 resp. 1:500 fest.

Gaucher, Louste, Abrami und Giroux beobachteten ferner einen Patienten, der bald nach der ersten Gummeneruption ein multiples gleichfalls gummöses Hautrezidiv darbot. Knapp vor dem Auftreten des Rezidivs stieg plötzlich die Agglutinationsfähigkeit des Serums von 1:800 auf 1:1500. Dieser plötzliche Anstieg läßt vielleicht auf einen Durchbruch eines sporotrichotischen Herdes in die Blutbahn mit folgender „Sporotrichämie“ schließen.

Zwei Fälle de Beurmanns agglutinierten noch ein Jahr nach ihrer Genesung bis zu 1:80, resp. 1:60.

Abrami fand ferner im Serum seines Sporotrichotikers einen spezifischen Amboceptor, der mit dem Mycelextrakt des Pilzes Komplementfixation ergab.

Die biologische Verwandtschaft, welche zwischen diesem neuen pathogenen Keim und dem Aktinomyces besteht, kommt darin zum Ausdruck, daß erstens auch die Seren Aktinomykotischer bis zu einem gewissen Grade Sporen des Sporotrichon agglutinieren, zweitens Mycelextrakte von Aktinomyces mit dem Serum Sporotrichotischer Komplementfixation bedingen.

Da es de Beurmann und seinen Mitarbeitern gelungen ist, das Sporotrichon auf Gräsern, Blättern, Gemüse, Tierhaaren zu züchten, so können wir wohl annehmen, daß dieser Pilz in der Natur als Saprophyt vorkommt. Jene Sporotrichosen, die im Anschlusse an eine Verletzung auftreten, sind wohl nur als eine kutane Einimpfung des Keimes zu deuten. Auch der mitzuteilende Fall gehört in diese Gruppe. Doch scheint es durchaus nicht notwendig zu sein, daß die Eintrittspforte des Parasiten pathologische Veränderungen aufweist. Wir kennen disseminierte Hautsporotrichosen ohne „sichtbaren Primäraffekt“.



De Beurmann hat bei einem bereits genesenen Patienten Sporotrichon auf der scheinbar gesunden Schleimhaut der Mandeln gefunden und bei neugeborenen Meerschweinchen Fütterungssporotrichose erzeugt. Diese Befunde machen es wahrscheinlich, daß auch der Mensch vom Verdauungstrakt aus infizierbar ist.

Endlich käme als Infektionsquelle vielleicht auch die spontane Tiersporotrichose in Betracht.

Das souveräne Mittel gegen diese neue Krankheit ist das Jodkalium. Wir verabreichen es in steigenden Dosen, von 2·0 täglich angefangen. Die bestehenden Infiltrate involvieren sich ziemlich prompt. Reichlich sezernierende perforierte Sporotrichome behandelt de Beurmann mit feuchten Umschlägen von: Jodi puri 1·0, Kali jodati 10·0, Aqu. dest. 500·0. Trotzdem das Jodkali einen ganz evidenten Einfluß auf die Heilung der Sporotrichose hat, so tötet es den Parasiten selbst nicht. In Glykosebouillon, der bis zu 10% Jodkali zugesetzt wurde, wachsen die Keime zwar etwas langsamer, aber noch immer üppig. Durch systematische Vorbehandlung mit Jodkaliinjektionen kann man die Ratten vor einer experimentellen Sporotrichose nicht schützen. Wir kennen Fälle, bei denen auf Jodkalidarreichung sämtliche Hautgummen zurückgingen und, trotz Fortsetzung dieser Medikation, ein gummöses Rezidiv auftrat, welches allerdings rasch wieder abheilte.

Die nicht zu verkennende therapeutische Wirkung der Jodsalze beruht also nicht etwa auf einer direkten Bakterizidie; sie scheinen vielmehr nur die Resorption der pathologischen Krankheitsprodukte zu beschleunigen und so die endgültige Heilung zu veranlassen.

Anamnese unseres Falles.

Vater des Patienten starb mit 65 Jahren an einem Schlaganfall, die Mutter im 47. Lebensjahre an einem Lungenleiden; ein Bruder erlag mit 22 Jahren einer Blutvergiftung im Anschlusse an eine Verletzung. Aus der ersten Ehe der Mutter stammen vier Halbgeschwister, zwei Brüder und zwei Schwestern, die alle leben und gesund sind. Patient ist unverheiratet.

An Kinderkrankheiten weiß er sich nicht zu erinnern. Patient ist am Bielersee geboren. Er war immer in der Schweiz mit Ausnahme eines 1½jährigen Aufenthaltes in London und eines halbjährigen Auf-



enthaltes in Cannes (vor vielen Jahren). Einmal litt er an einer langdauernden Gonorrhoe.

Im November 1893 bemerkte Patient am Penis eine kleine Ulzeration, die dorsal im Sulcus coronarius gelegen und zirka acht Tage nach dem letzten Coitus aufgetreten war. Ein Apotheker erklärte dieses Geschwür als einen „Schanker" und gab ihm ein Pulver zum Aufstreuen. Drüsen in inguine sollen weder gleichzeitig noch späterhin aufgetreten sein. Nach dreiwöchentlicher Behandlung durch den Apotheker konsultierte Patient einen Arzt.

Während er in Behandlung dieses Arztes stand, der Pillen und Bäder verordnete, soll ein aus roten Flecken bestehender Ausschlag am Rumpfe aufgetreten sein. Ob dieses Exanthem juckte oder nicht, weiß sich Patient nicht zu erinnern. Das Ulcus heilte bald, das Exanthem schwand, Patient ging nicht mehr zum Arzt und stellte den Gebrauch der Pillen ein. Im Frühjahr 1894 verließ er Cannes und kehrte in die Schweiz zurück. Weitere luesverdächtige Erscheinungen traten nicht auf.

Im Winter 1904 erkrankte er in Zürich ziemlich plötzlich mit Husten, Fieber und Stechen in der rechten Seite. Er mußte zehn Tage lang im Spital liegen und wurde mit Umschlägen behandelt. Ein Wärter bezeichnete dieses Leiden angeblich als Brustfellentzündung.

Im Sommer 1906 akquirierte Patient im Anschlusse an eine Verletzung mit einem rostigen Nagel eine Phlegmone am rechten Fuße, die inzidiert werden mußte. 1907 wurde ein vereitertes Hühnerauge an einer Zehe derselben Extremität im Basler Spital ausgekratzt.

Im Okt. 1908 nahm Patient eine Stelle als Casserolier in einem Hotel in Montreux an. Als solcher mußte er die Speisereste enthaltenden Koch- und Eßgeschiere reinigen und oft stundenlang im schmutzigen Spülwasser mit entblößten Händen und Unterarmen hantieren. Zu Neujahr 1909 verbrannte er sich in der Küche am rechten Vorderarme. Die kleine Brandwunde beachtete er nicht weiter, verband sie auch nicht, sondern setzte sie unbekümmert dem Einfluß des durch Speisereste verunreinigten Spülwassers aus. Die vernachlässigte Wunde begann zu eitern und wandelte sich allmählich in einen fast gar nicht schmerzenden Abszeß um. Auch in der Umgebung entstanden im Laufe der nächsten Wochen nacheinander einige zuerst derbe, dann aber erweichende, vollständig schmerzlose Knoten, deren einer bis zu Nußgröße heranwuchs und von einem Arzte inzidiert wurde. Weiterhin bemerkte er ein gleiches, hartes und ganz indolentes Infiltrat im rechten Sulcus bicipitalis, welches ebenfalls im Zentrum allmählich vereiterte. Ganz analoge Effloreszenzen zeigten sich in Form kutan-subkutaner Knoten im Epigastrium, unter dem Rippenbogen rechts und links, am Rücken und am linken Oberschenkel. Alle hatten den gleichen Verlauf. Anfänglich bildete sich ein kleines, hartes, rundes Infiltrat, welches zu Kirschen- bis Nußgröße heranwuchs und keinerlei Beschwerden verursachte. Die darüber ziehende Hautdecke verdünnte sich, an einzelnen Stellen kam es zu spontaner Perforation und aus einer kaum merkbaren Öffnung entleerte sich dünnflüssiger, gelblich-



seröser Eiter. Keiner der Abszesse war schmerzhaft, viele deutlich durch die normale Haut hindurch tastbare Knoten kamen dem Patienten gar nicht zu Bewußtsein, erst die genaue Untersuchung deckte ihre Existenz auf.

Resumé:

Ein 44jähriger Mann, der im Jahre 1894 eine auf Lues, im Jahre 1904 eine auf Tuberkulose verdächtige Erkrankung durchgemacht hatte, verbrennt sich zu Neujahr 1909 am rechten Vorderarme. Die kleine vernachlässigte Brandwunde wandelt sich in einen indolenten Abszeß um. In der Folgezeit entstehen zuerst an derselben Extremität, dann disseminiert am Rumpfe und linken Oberschenkel kutan-subkutane, indolente Knoten, von denen einige erweichen, andere nach erfolgter Erweichung perforieren.

Status praesens: 44jähriger Mann, mittelgroß, kräftig, gut genährt, Panniculus adiposus reichlich vorhanden, Gesichtsfarbe rot, Allgemeinbefinden ungestört. Patient klagt nicht über Schmerzen; die Temperatur vollständig normal. Arteria radialis verläuft gerade, in ihrer Wandung nicht verdickt, Pulswelle normal hoch, Spannung nicht erhöht, Puls rhythmisch, äqual, Frequenz 72. Respiration ruhig, kostoabdominal. Die Inspektion der Mund- und Rachenorgane ergibt (Dr. Valentin): Tonsillen stark atrophisch, Rachenschleimhaut trocken (Pharyngitis sicca). Keine sichtbaren Schleimhautverwölbungen, die auf submuköse Abszesse oder Infiltrate hindeuten; in der Nasenhöhle fehlt rechterseits das vordere Drittel der unteren Muschel; mittlere Muschel normal; Deviatio septi nach rechts. Links ist die untere Muschel sehr klein, die mittlere normal. Schleimhaut der Nase ist blaß, atrophisch, Kehlkopf normal.

Keine vergrößerten Lymphdrüsen am Halse und Nacken.

Thorax ist gut gewölbt, beide Thoraxhälften beteiligen sich in vollkommen gleicher Weise an der Respiration; über beiden Lungenspitzen normaler Perkussionsschall; über der ganzen übrigen Lunge nirgends eine Dämpfung nachzuweisen.

Lungengrenzen: Rechts in der Mamill.-Lin. am unt. Rand d. VI. R.; in der mittl. Axillar.-Lin. am unt. Rand d. VIII. R.; hinten zwischen dem X. u. XI. Brustwirbeldorn. Links in der mittl. Axillar.-Lin. am unt. Rand d. VIII. R. Hinten ebenso wie rechts. Die Lungengrenzen sind überall prompt um 3 Querfingerbreite respirator. verschieblich. Die Auskultation ergibt normales vesikuläres Atemgeräusch über der ganzen Lunge, nirgends Rasselgeräusche, Giemen oder Pfeifen, nirgends abgeschwächtes Atmen.

Herzspitzenstoß im V. Interkostalr. ca. ein Querfinger breit innerh. d. Mamill.-Lin. Herzgrenzen nach oben III. Interkostalraum, nach links Spitzenstoß, nach rechts linker Sternalrand. Herztöne rein, keine Geräusche, keine abnormen Accentuationen.

Abdomen etwas über dem Niveau des Thorax, normal konfiguriert, nirgends druckempfindlich, überall normaler tympan. Perkussionsschall, keine Fluktuation, keine Flankendämpfung.

Leber und Milz weder palpatorisch noch perkutorisch vergrößert.

Urin: strohgelb, sauer, frei von Eiweiß und Zucker, spurenweise Indikan.

Blut: Hämoglobin (Sahli) 80%, Erythrocyten 5,400.000, Leukocyten 5.600.

Im gefärbten Blutpräparate keine patholog. Formen. Eosinophile: 2%, Basophile ½%. Neutrophile 55%. Große Lymphocyten 16%. Kleine Lymphocyten 17%. Übergangszellen 10%.

Sputum: stark schleimig, fadenziehend. Mikr.: wenig Leukocyten, viele Epithelien, reichlich Gram-positive Diplokokken in Ketten und Haufen, Gram negative Stäbchen, keinerlei auf Fadenpilze oder deren Sporen verdächtige Elemente.

Stuhl: Normal gefärbt und geformt, fäkulent, alkalisch reagierend, keine Beimengungen von Schleim, Blut oder Eiter. Mikroskop: Keine unverdauten Muskelfasern oder Fett; Bakteriengemenge, bestehend aus zahlreichen Gram-negativen Bazillen und vereinzelten großen Gram-positiven Kokken, keine Fadenpilze.

Status nervosus: Sensorium frei, Intelligenz entsprechend, Stimmung normal, Gedächtnis gut, keine Sprachstörungen.

Augenbefund (Dr. Pflüger): Muskelbewegungen beider Augen völlig normal, keine Ptosis, Konjunktiven reizlos, Cornea und vordere Kammer normal, Pupille rechts ziemlich eng, links etwas weiter, Reaktion auf Licht beiderseits fast gänzlich erloschen (nur mit Binokularlupe schwache Reaktion sichtbar). Reaktion auf Akkommodation beiderseits prompt. Tiefe Medien klar, Fundus normal.

Gang bei offenen Augen sicher, bei geschlossenen Augen ebenfalls. Stehen bei offenen Augen fest, bei geschlossenen kein Rhombergsches Phänomen.

Motilität sämtlicher willkürlicher Muskeln normal. Keine Störungen der Schmerzempfindung, Berührungsempfindung oder des Temperatursinnes. Lokalisation für Schmerz und Berührung normal, desgleichen die aktive und passive Bewegungsvorstellung. Weder bei offenen noch geschlossenen Augen Ataxie.

Fußsohlenreflex plantar, Bauchdeckenreflex und Kremasterreflex deutlich.

Tricepssehnenreflex sehr schwach, Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex bei wiederholten Untersuchungen nicht auslösbar. Keine Mastdarmstörungen.

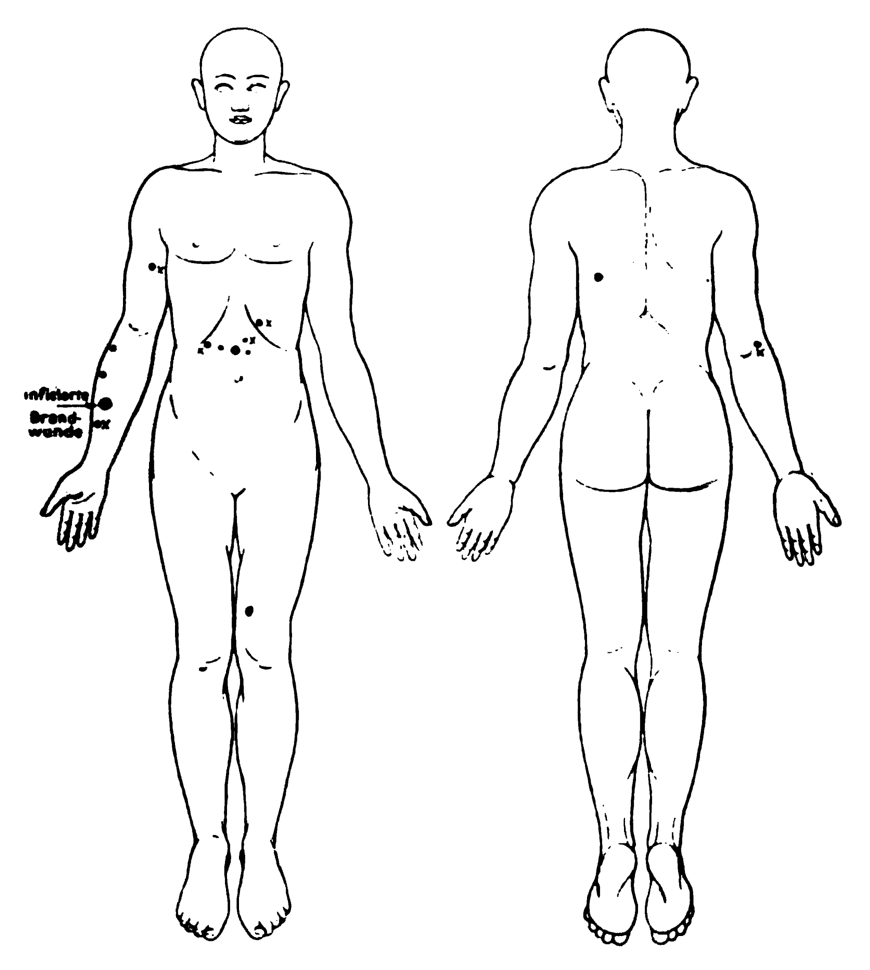
Mitunter angeblich im Schlafe unbewußte Urinentleerung. Im wachen Zustande keine Inkontinenz, keine Störung im Ablaufe oder in der Wahrnehmung des Miktionsaktes. Keine Retention von Urin.

Keine Anhaltspunkte für lanzinierende Schmerzen, Gürtelgefühl oder gastrische Krisen.



Hautstatus:

Die einzelnen Sporotrichome sind in folgender Weise verteilt:



Sechs mit einem × bezeichnete geschlossene Abszesse enthielten das Sporotrichon in Reinkultur.

Die auffälligsten Hautveränderungen finden wir im mittleren und oberen Drittel des rechten Vorderarmes an der Radialseite. Wir sehen in der Längsachse der Extremität gelegen nebeneinander vier kirschen- bis nußgroße, kutan und subkutan gelegene blauviolette Knoten, die vollständig indolent und auf

der Unterlage frei verschieblich sind. Untereinander sind diese Infiltrate durch derbe, indolente, bis kleinfingerdicke lymphangitische Stränge verbunden. Drei dieser Knoten sind perforiert, der vierte, am meisten distal gelegene fluktuiert deutlich. Die Perforationsöffnungen sind fast vollkommen reaktionslos, mit einer gelben leicht abhebbaren Kruste bedeckt. Nach dem Ablösen derselben blickt man in eine granulierende Wundhöhle. Drückt man auf den ganz wenig infiltrierten Rand des Abszesses, so entleert sich aus der Fistelöffnung noch etwas dickflüssiger, gelblich gefärbter Eiter. Ein nußgroßer, im Zentrum erweichter, indolenter Knoten in der Mitte des rechten Sulcus bicipitalis, kutan-subkutan gelegen, blauviolett gefärbt. Die Haut ist darüber verdünnt. Eine ganz gleiche Effloreszenz finden wir auf dem Rücken unterhalb des linken Schulterblattes. In der Mitte zwischen Nabel und Processus xiphoideus ein blaurotes subkutan-kutanes Infiltrat, in der Mitte exulceriert, mit einer gelblich grünen Kruste bedeckt; nach dem Abheben derselben sieht man ein ca. bohnengroßes Ulcus mit unregelmäßigem, gezacktem Rande und reinem, granulierenden Grunde. In der Umgebung desselben fühlt man rechts und links unter dem Rippenbogen fünf indolente, frei auf der Unterlage verschiebliche, mit der Haut verwachsene bohnengroße Knoten, die deutlich fluktuieren. Die Haut ist über diesen Effloreszenzen etwas gespannt, von normalem Aussehen.

An der Innenseite des linken Oberschenkels im unteren Drittel ist eine in der Tiefe gelegene, taubeneigroße, deutlich fluktuierende Geschwulst zu tasten, die weder mit ihrer Unterlage noch mit der darüber ziehenden normal aussehenden Haut verwachsen ist. In den Ellenbeugen, Axillen und Leisten keine vergrößerten oder druckempfindlichen Lymphdrüsen zu fühlen.

Im Sulcus coronarius und an den übrigen Teilen des Penis keine Narbe zu sehen. Die rechte kleine Zehe verkrüppelt, der proximale Phalangealknochen fehlend.

Eine lineare Narbe nach Inzision einer Phlegmone am rechten Fußrücken.

Klinische Diagnose: Multiple kutan-subkutane, teils geschlossene, teils perforierte chronische Hautabszesse. Indolente Lymphangitis

suppurativa des rechten Vorderarmes. Tabes incipiens?

Wir suchten nun uns zunächst darüber klar zu werden, auf welche Ursache diese multiplen, im Verlaufe weniger Wochen entstandenen Gummen zurückgeführt werden könnten. Differentialdiagnostisch waren 1. Tuberkulose, 2. Syphilis und 3. Sporotrichosis de Beurmann in Betracht zu ziehen.

Abgesehen von der oben erwähnten im Jahre 1906 überstandenen Lungenaffektion, deren tuberkulöse Ätiologie höchst unsicher war, sprach nichts für eine tuberkulöse Infektion. Patient war sehr kräftig, eher etwas fett, litt nie an Nachtschweißen, hatte keine Lymphdrüsenschwellungen, keine rezenten oder alten Knochenaffektionen mit Fistelbildung; an beiden Lungen erhoben wir einen normalen Perkussions- und Auskultationsbefund, nirgends fanden wir Residuen einer Pleuritis. Die Pirquetsche Kutanreaktion war zwar positiv, doch die subkutane Tuberkulininjektion (1·0 *mg*) hatte weder Störung des Allgemeinbefindens noch eine Temperatursteigerung zur Folge. Auch das plötzliche Entstehen so zahlreicher, über den ganzen Körper zerstreuter Hautabszesse bei einem Mann jenseits des vierzigsten Lebensjahres war für uns ein weiterer Grund, Tuberkulose mit großer Wahrscheinlichkeit auszuschließen.

Näher lag es unzweifelhaft die Affektion für tertiär-luetisch anzusehen. Anamnestisch hatte Patient vor nunmehr 16 Jahren eine venerische Infektion durchgemacht, die auf Syphilis entschieden verdächtig war, denn ein Arzt verordnete damals Pillen und ein Exanthem soll im Verlaufe der Behandlung aufgetreten sein. Allerdings fehlte in den folgenden Jahren trotz der vollständig ungenügenden Therapie jedes Rezidiv. Ferner ist das förmlich explosive Aufschießen multipler über den Rumpf und die Extremitäten disseminierter Knoten mit dem gewohnten klinischen Bilde einer Tertiärlues nicht recht vereinbar. Auch die Einzeleffloreszenz war nicht für Gumma syphil. charakteristisch. Die subkutanen Knoten waren sehr klein und zeigten trotzdem schon deutlich Fluktuation. Die perforierten Infiltrate am Vorderarm hatten eine auffallend wenig indurierte Wandung, die Fistelöffnung war fast ganz reaktionslos, nicht ulzeriert, nicht scharf



begrenzt, die Wundhöhle granulierte üppig und sezernierte einen dickflüssigen, nur wenig gummiartigen Eiter.

Die Abszesse am rechten Vorderarme verband untereinander ein bis kleinfingerdicker, durch die Haut sichtbarer, indolenter Lymphstrang. Und zu allen diesen klinischen Atypien kamen noch zwei Momente, die uns bewogen, die Diagnose Lues für unwahrscheinlich zu halten, erstens die bestimmte Angabe des Patienten, daß die Krankheit im Anschlusse an eine infizierte Brandwunde aufgetreten sei und zweitens der negative Ausfall der zweimal angestellten Wassermannschen Reaktion.

Trotzdem wir bisher noch nie einen Fall von Sporotrichosis beobachtet hatten, hielt mein Chef auf Grund der oben angeführten Befunde schon klinisch diese Diagnose für die wahrscheinlichste — vor allem, weil die Kombination lymphangitischer und disseminierter gummaartiger Herde sowohl für Lues als für Tuberkulose außergewöhnlich schien.

Am 19. Februar punktierten wir zwei geschlossene Abszesse am rechten Arme. Der eine war durch einen lymphangitischen Strang mit der infizierten, eitrig belegten Brandwunde verbunden, der andere lag im Sulcus bicipitalis und stand in keinem sichtbaren Zusammenhang mit den Knoten des Vorderarmes. Wir impften mit dem dickflüssigen, homogenen Eiter einige Maltose-Agarröhrchen und Glyzerinkartoffeln. Bei Brutofentemperatur blieben die Nährböden steril. Hingegen gingen in allen bei Zimmertemperatur gehaltenen Eprouvetten zahlreiche Kolonien auf; ungefähr am 10. Tage sahen wir kleinste, matte, weiße Pünktchen, die alsbald einen deutlichen Strahlenkranz an der Peripherie erkennen ließen, am 14. Tage dunkler wurden und nach etwa drei Wochen eine tiefschwarze Färbung annahmen.

Drei kutan subkutan gelegene, bohnengroße, deutlich fluktuierende Infiltrate unter dem Rippenbogen, deren Eiter unter sterilen Kautelen am 2. März entnommen und auf Maltose- und Glykose-Agar und auf Glyzerin-Kartoffel ausgesät wurde, ergaben denselben Befund: Sterilität bei Brutofentemperatur, vereinzelte, isolierte, am 10. Tage sichtbare Kolonien bei Zimmertemperatur, welche

sich ebenfalls mit einer radiär gestreiften Aureole umgaben und im Laufe von 20 Tagen intensiv schwarz wurden.

Die einzelne Kolonie setzte sich aus typischen Fadenpilzen und zahlreichen den Mycelien aufsitzenden gestielten Sporen zusammen. Das makroskopische Aussehen stimmte vollständig mit einer seit Monaten an unserer Klinik vorrätig gehaltenen Pariser Testkultur des de Beurmannschen Sporotrichon überein, das mikroskopische Bild glich der de Beurmannschen Beschreibung und den Reproduktionen seiner ersten Arbeit. Unser Sporotrichon teilte mit den de Beurmannschen Stämmen folgende Eigenschaften: Es wuchs nur bei Zimmertemperatur, allerdings etwas langsam, die Pigmentbildung trat am Ende der zweiten Woche auf, die Glykose-Bouillon blieb klar, nur am Boden sammelte sich ein dichtes Konvolut von Fäden und Sporen. Am stärksten pigmentierten sich die auf Maltose-Agar und Glyzerinkartoffel gewachsenen Keime, die auf Glykose- oder reinem Traubenzuckeragar gezüchteten blieben am längsten weiß. Vielleicht ist aber daran die chemische Zusammensetzung unserer Glykose schuld. Das Licht hatte keinen Einfluß auf die Schnelligkeit des Wachstums und Lichtabschluß verzögerte das Auftreten des Pigmentes nur um ein geringes. Das Pigment war mikroskopisch nicht an irgendwelche geformte Körnchen gebunden, sondern die Sporen der schwarzen Kolonien zeigten im Gegensatz zu denen der noch weißen einen ganz diffusen braunen Farbenton.

Ferner enthielten die lymphogenen Abszesse bedeutend mehr Keime als die durch hämatogene Infektion entstandenen Knoten im Epigastrium.

In den nach Gram gefärbten Deckglaspräparaten des Eiters fanden wir neben zahlreichen polynukleären Leukocyten vereinzelte Gram-positive Gebilde, die wir jedoch bei unserer geringen Erfahrung nicht als Pilzelemente ansprechen wollen.

Aus dem kreisenden Blute gelang es uns nicht, den Parasiten zu isolieren. Mit diesem Befunde stimmt die Fieberlosigkeit unseres Patienten überein, ferner fehlte Leukocytose und Eosinophilie.

Ungefähr in der 10. Krankheitswoche (Mitte März) untersuchten wir zweimal den Agglutinations-Titer unseres Patienten



gegen eine Sporenaufschwemmung seines eigenen Sporotrichon. Eine vier Wochen alte, dicht gewachsene, schwarze Glyzerinkartoffel-Kultur wurde vom Nährboden abgelöst, in Kochsalzlösung zerrieben und filtriert. Das Serum agglutinierte die so erhaltene Sporensuspension an beiden Tagen bis zu einer Verdünnung 1:600 deutlich, 1:800 schwach, 1:900 gar nicht. Kontrollsera ergaben keine Agglutination.

Ich versuchte eine Kutanreaktion, sowohl mit Trichophytin (nach der Angabe Blochs) als auch mit einem „Sporotrichin". Das Trichophytin wurde uns von Herrn Bloch freundlichst überlassen — die Reaktion war negativ. Das „Sporotrichin" stellte ich mir her, indem ich eine sechs Wochen alte Glykose-Bouillonkultur vier Stunden lang im Schüttelapparate schütteln ließ und dann durch ein Bakterienfilter filtrierte. Auch hier trat eine Cutireaktion nicht auf. Möglicherweise war die Kultur noch nicht alt genug. Weitere Schlüsse aus diesen isolierten negativen Befunden zu ziehen, liegt mir natürlich fern. Erfolglos impften wir ferner mit unserem Sporotrichin Patienten, die an tiefen Trichophytien litten und auf Trichophytin deutlich reagiert hatten.

Herr Rothe hatte die Freundlichkeit, das Serum auf Komplementfixation zu prüfen und zwar mit einem Antigen, das durch Verreiben der Pilzrasen in Kochsalzlösung und folgendes Schütteln hergestellt war. Auch hier war das Resultat negativ (im Gegensatz zu dem oben erwähnten positiven Ergebnisse Abramis bei einem Falle, der auch andere Blutveränderungen — Eosinophilie, Leukocytose — darbot).

Zur histologischen Untersuchung exzidierten wir einen ungefähr kirschkerngroßen Knoten von der Außenseite des rechten Ellenbogens, welcher förmlich unter unseren Augen entstanden war. Als Patient das erstemal untersucht wurde, war an dieser Stelle im subkutanen Zellgewebe eine kaum tastbare, kugelige Resistenz zu erkennen, die im Laufe von 6 Wochen zu der eben erwähnten Größe heranwuchs. Die darüberziehende Haut schien normal und an den undeutlich fluktuierenden Tumor fixiert. Am 29./III. schnitt ich die kleine Geschwulst mit einem Teil des umgebenden gesunden Gewebes heraus. Auf dem Durch-



schnitt sah man eingelagert in die Cutis eine kirschkerngroße, weiche, gelbbraune Masse; der mit einem sterilen Messer abgestreifte Gewebssaft wurde auf Maltoseagar überimpft und ergab nach 10 Tagen spärliche aber ganz typische Kolonien des Sporotrichon.

Das Präparat fixierte ich in steigendem Alkohol und färbte es nach den gewohnten Methoden. Die Epidermis und ihre Anhangsgebilde waren mikroskopisch intakt. An der Grenze zwischen Cutis und Subcutis liegt ein außerordentlich zellreiches Granulom, welches Zellstränge zwischen die Fettläppchen und die Züge des kutanen Bindegewebes entsendet und dieselben auseinanderdrängt. An der Peripherie sieht man auch innerhalb der Infiltrationsmasse kollagene Fasern, die in dem eigentlichen Granulom vollständig fehlen, wohl aber sind in den Randpartien des letzteren noch Reste von Fettgewebe zu konstatieren. Den Hauptbestandteil des Granuloms bilden epitheloide Zellen, in welche regellos kleinere und größere Häufchen von Eiterkörperchen eingelagert sind, die de Beurmannschen „Mikroabszesse". Außerdem finden sich bald disseminiert, zwischen den epithelioiden Zellen, bald in kleinen Streifchen und Gruppen typische Plasmazellen, zum großen Teil einkernig, manche mit 2 und 3 Kernen; endlich auch spärliche Langhanssche Riesenzellen ohne charakteristische Lagerung. Der Tumor ist in seinen mittleren Anteilen von oft ziemlich weiten Kapillaren durchzogen, gegen den Rand zu sehen wir auch etwas größere Gefäße, deren Wand mehr oder minder entzündlich verändert ist. Nekrosen sind nirgends vorhanden.

Dieses Granulom ist also nicht typisch wie ein Gumma gebaut und nicht typisch wie ein Tuberkel, sondern es gleicht in der Buntheit seiner Zusammensetzung einem Mittelding zwischen diesen beiden Granulationsgeschwülsten. Tuberkuloseähnlich wird es durch seinen Gehalt an Riesen- und epithelioiden Zellen, syphilisähnlich durch die vielen Gefäße und Plasmazellen. Nur die multiplen Mikroabszesse lassen ein „Sporotrichom" vermuten. An Gram-Weigert-Präparaten gelingt es zwar leicht, in diesen Fibrin nachzuweisen, aber Pilzelemente, deren Anwesenheit



doch durch den Kulturbefund sichergestellt wurde, fanden wir nicht.

Endlich versuchten wir noch mit unserem Stamme die die für das Sporotrichon de Beurmann charakteristische Hodenaffektiom zu erzeugen. Zwei männliche Ratten wurden mit je 2 cm^3 einer vier Wochen alten Kulturaufschwemmung intraperitoneal infiziert. Nach 14 Tagen schwoll bei beiden Impftieren der Hodensack an, die bis dahin frei beweglichen Hoden wurden fixiert und hinderten durch ihre starke Volumszunahme das Tier beim Laufen. Nach drei Wochen waren auf der bis dahin glatten Oberfläche des Hodens durch die Haut kleinste bis stecknadelkopfgroße Höckerchen zu tasten. Wir exstirpierten am 24. Tage den Inhalt einer Skrotalhälfte nach Unterbindung des Samenstranges. Die Hüllen des vas deferens, des Hodens und Nebenhodens stark verdickt, infiltriert, miteinander verwachsen. Am Durchschnitte präsentiert sich das noch unveränderte Parenchym des Hodens und Nebenhodens in eine Schale entzündlichen Granulationsgewebes eingebettet. Entsprechend den eben erwähnten kleinen Prominenzen findet man umschriebene Herde, die in ihrem Inneren eine eitrige nekrotische Masse enthalten. Dieser ganze Prozeß wäre wohl am besten als proliferierende und nekrotisierende Periorchitis zu bezeichnen. Mikroskopisch zeigen diese periorchitischen Granulome einen ganz analogen Aufbau wie die Sporotrichome des Menschen: In der Peripherie Bindegewebe, hierauf eine aus Plasmazellen, epithelioiden und Riesenzellen bestehende Zone. In diesem Zellkomplexe sind zahlreiche kleinere und größere, polynukleäre Leukocyten enthaltende Mikroabszesse zu sehen.

In den Spirotrichomen der Ratte gelingt es leicht, den spezifischen Erreger sowohl im Deckglaspräparate als auch im Schnitte zur Ansicht zu bringen; die „Formes globuleuses“ sind kugelige, ovale oder spindelförmige Gebilde, die massenhaft teils zerstreut, teils zu Haufen geballt in dem pathologisch veränderten Gewebe liegen. Sie sind grampositiv und besitzen mitunter eine helle ungefärbte Membran (Kapsel?).

Bei längerer Nachbehandlung mit Anilinxylol geben einzelne Parasiten den Farbstoff wieder ab und bekommen ein granuliertes Aussehen.

Die Retrokultur aus dem Eiter der Rattensporotrichome ergab wieder die typischen Kolonien des Sporotrichon.

Auf Grund der bakteriologischen und serologischen Untersuchungen sowie des Tierexperimentes konnten wir unsere Diagnose präziser fassen: Syphiloide sporotrichotische Hautgummen, teils hämatogen (de Beurmanns Typus 1), teils lymphogen (de Beurmanns Typus 2) entstanden, in allen drei Stadien — Infiltrat, Abszeß, Ulcus sporotrichoticum — Lymphangitis sporotrichotica des rechten Vorderarmes.

Wir leiteten nun eine energische Jodtherapie ein. Patient erhielt Jodkali intern in steigenden Dosen von 2·0 pro die bis 10·0 pro die. Die offenen stark eiternden Gummen behandelten wir mit Umschlägen einer Jod-Jodkalilösung. Die Eiterung sistierte bald, die nicht perforierten Abszesse involvierten sich rasch und bis zum heutigen Tage ist kein Rezidiv aufgetreten. Die Ulcera sporotrichotica heilen mit einer zarten Narbe ab, die von einem breiten dunkelbraunen Pigmentserum umgeben ist. Trotz der hohen Jodgaben trat kein Jodismus auf.

Abgesehen von dem klinischen Interesse, welches unser Fall vielleicht bietet, hat er auch eine gewisse epidemiologische Bedeutung. Bis jetzt ist die Sporotrichosis, wenn wir die wenigen amerikanischen Beobachtungen in Abzug bringen, nur in Paris beschrieben worden. Es hatte den Anschein, als ob diese Infektion tatsächlich eine „Modekrankheit" der Franzosen wäre. Durch unseren Fall ist der Beweis geliefert, daß sie auch innerhalb Europas nicht auf Frankreich beschränkt ist; denn unser Patient hat seit 15 Jahren die Schweiz nicht verlassen und sich sicher hier infiziert. Es ist zur Zeit natürlich nicht möglich, irgend etwas darüber auszusagen, ob die Sporotrichosis wirklich in Frankreich soviel häufiger ist als in den anderen europäischen Ländern, oder ob man dort, wo diese Affektion zuerst genauer erforscht wurde, mehr auf sie achtet und sie deshalb so häufig gefunden hat.

Die Verwechslung mit Lues liegt um so näher, als diese Diagnose ex juvantibus (Jodkali) scheinbar noch gestützt wird. Vielleicht figuriert in mancher Seroreaktionsstatistik eine tertiäre Lues mit negativer Komplementfixation, die sich bei genauer Untersuchung als Sporotrichose entpuppt hätte. Geheilt wird auch die fälschlich als Syphilis diagnostizierte Sporotrichosis durch Jodkali. Aber es ist für den Patienten nicht gleichgültig, ob er das Bewußtsein hat an einer tertiären Lues zu leiden oder an einer, soweit wir wissen, ohne alle Folgen heilbaren Krankheit, wie die Sporotrichosis es ist.

Noch wichtiger ist die Differenzierung gegen Tuberkulose, weil die langwierige, operative oder konservative Therapie der letzteren in Fällen, die zu Unrecht als solche diagnostiziert wurden, tatsächlich aber durch die kulturelle Untersuchung als Sporotrichose aufgedeckt werden könnten, überflüssig ist. Die Kenntnis dieser neuen Krankheit hat also — neben ihrem theoretischen — einen großen praktischen Wert.

Literatur.

Eine Zusammenfassung der bis zum Jahre 1908 erschienenen englischen und französischen Arbeiten gibt das Sammelreferat H. G. Adamson, Sporotrichosis. The British Journal of Dermatology. Sept. 1908. Bd. XX. Nr. 9.

Die gesamte kasuistische Literatur (ca. 20 Fälle) berücksichtigen:

De Beurmann und Gougerot. Sporotrichosis. Iconographia dermatologica. Fasc. III. 1908.

In vorliegender Arbeit sind zitiert:

De Beurmann und Ramond. Multiple subkutane Abszesse myrotischen Ursprungs. Annal. d. Derm. et Syph. 1903.

De Beurmann und Gougerot. Die subkutanen Sporotrichosen. Annal. d. Derm. et Syph. 1906.

Dieselben. Annal. d. Derm. et Syph. 1907.

Dieselben. Bull. de la Soc. d. Derm. 1907.

Dieselben. Die Rolle der Jodsalze bei der Sporotrichose. Bull. de la Soc. d. Derm. 1908.

Dieselben. Akute Sporotrichosen. Annal. d. Derm. Bd. X. Febr. 1909.

Dieselben, Ramond und Vaucher. Die Diagnose einer überstandenen Sporotrichose durch Sporen-Agglutination. Ann. d. Derm. 1908.



Dieselben und Vaucher. Orchitis sporotrichotica der Ratte. Annal. de Derm. 1908.

Dieselben und Vaucher. Sporotrichotische Epididymitis, Orchitis, Vaginalitis. Annal. de Derm. 1908.

Dieselben und Vaucher. Experimentelle Heredo-Sporotrichosis. Bull. de la Soc. med. d. Hôp. d. Paris. 1908.

De Beurmann, Brodier und Gastou. Hautsporotrichosis mit Läsionen im Larynx. Bull. de Soc. med. des Hôp. d. Paris. 1907.

Brayton. Chronic Abscesses. Indianapolis med. Journal. 1899. Bd. XVIII. (zit. nach Adamson).

Dor. Sporotrichosis. Presse med. 1906.

Druelle und Chadzinsky. Sporotrichosis mit periostalen Abszessen. Bull. de la Soc. d. Derm. 1908.

Gaucher und Fouquet. Kerionähnliche Sporotrichosis. Bull. de la Soc. 1908.

Gaucher, Louste, Abrami und Giroux. Sporotrichosis (Eosinophilie, Leukocytose, positive Agglutination und Komplementfixation). Bull. de la Soc. 1908.

Gougerot und Caraven. Sporotrichosis des Hundes. Presse méd. 1908.

Hectoen und Perkins. Refractory Subcutaneous abscesses caused by Spor. Schenkii. Journ. of exper. Med. 1900 (zit. nach Adamson).

Lesné und Monier-Vinard. Multiple sporotrich. Abszesse. Bull. de la Soc. de Derm. 1906.

Letulle. Sporotrichosis d. Mundschleimhaut. Presse méd. 1908.

Morax. Sporotrichose am Auge. Kongreß der Deutschen ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg 1908. Bericht Wiesbaden 1909.

Lutz und Splendore. Zit. nach Adamson.

Schenk. On refractory subcutaneous abscesses caused by a fungus. John. Hopk. Hosp. Bull. 1898.

Sicard und Descamps. Sporotrichosis mit positiver Agglutination. Ann. d. Derm. et Syph. 1908.

Widal und Abrami. Serodiagnose d. Sporotrichose durch Sporenagglutination. Ann. de Derm. 1908.

Widal und Weil. Sporotrichosis mit Haut-, Muskel- und Periostgummen. Parasiten im Blut. Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. 1908.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I—III.

Zahlreiche Reproduktionen histologischer Präparate von menschlicher Sporotrichose finden wir in den Arbeiten de Beurmanns und Gougerots. Wir verzichten daher auf Wiedergabe unserer Schnitte.

Taf. I:

Moulage des rechten Vorderarmes (teils spontan perforierte, teils insidierte Sporotrichome, Lymphangitis sporotrichotica).



Taf. II:

1. Drei Wochen alte Kolonien des Sporotrichon aus dem Abszeßeiter auf Maltoseagar gezüchtet.

2. Vier Wochen alte, noch weiße Pilzkolonie, aus dem Abszeßeiter auf Traubenzuckeragar gezüchtet.

3. Vier Wochen alte schwarze Pilzkolonie aus dem Abszeßeiter auf Maltoseagar gezüchtet.

4. Sechs Wochen alter schwarzer Pilzrasen auf Maltoseagar (II. Generation).

5. Sechs Wochen alter schwarzer Pilzrasen mit weißem flaumigen Saume auf Glyzerinkartoffel (II. Generation).

Sämtliche Kulturen bei Zimmertemperatur gehalten.

Taf. III:

1. Sporentragende Pilzfäden aus einer 21 Tage alten Glykose-Bouillonkultur. (Vergr.: Zeiß Oc. 4. Obj. DD. Färbung: Bismarckbraun.)

2. Sporotrichom des Rattenhodens, nach Gram-Weigert gefärbt. Im Granulationsgewebe zerstreut die formes globuleuses des Parasiten, stellenweise in dichten Haufen bei einander liegend. (Vergr. Zeiß. Oc. 4. Obj. DD.)

Aus der k. k. Universitätsklinik für Syphilidologie und Dermatologie in Wien (Vorstand: Prof. Dr. E. Finger).

Beziehungen zwischen dem Erythema exsudativum multiforme und den Erkrankungen innerer Organe.

Von

Dr. **Otto Sachs,**
emer. Assistenten der Klinik.

Von der großen Gruppe der unter dem Sammelnamen der Erytheme bezeichneten Dermatosen sei das zuerst von Hebra beschriebene, durch seinen cyklischen Ablauf bekannte Erythema exsudativum multiforme in seinen Beziehungen zu den Erkrankungen innerer Organe einer Besprechung gewürdigt.

Wie bekannt, ist der Verlauf des Erythema exsudativum multiforme in der Regel ein milder, das in den meisten Fällen ohne Fieber und ohne bemerkenswerte Symptome einherzugehen pflegt. In seltenen Fällen kommen Ausnahmen von diesem Typus vor, die des näheren besprochen werden sollen.

Nach Hebras Beobachtung kommen begleitende Symptome sowie fieberhafte Erscheinungen nur ausnahmsweise und nur in jenen Fällen, wo sich das Übel über große Hautstrecken oder selbst über die ganze Haut verbreitet, vor. Bedeutendere Zufälle oder Nachkrankheiten hat dieses Übel selten in seinem Gefolge.

Dieser von Hebra eingenommene Standpunkt hat bis zum heutigen Tage seine Giltigkeit nur wenig eingebüßt; er ist durch Hebras Schüler Kaposi, Jarisch, sowie durch Lewin, Polotebnoff, Neisser, Finger, Jadassohn, Osler, Leloir und Vidal, Besnier, Talamon, Jacquet



u. a. durch eine stattliche Reihe klinischer Beobachtungen ergänzt und auf diese Weise das Symptomenbild vervollständigt worden, ohne der früheren klassischen Beschreibung Hebras auch nur den mindesten Abbruch zu tun. Nur nach einer Richtung ist die alte, aber keineswegs veraltete Hebrasche Auffassung von dem Krankheitsbilde des Erythema exsudativum multiforme erweitert worden: in seinen Beziehungen zu den Erkrankungen innerer Organe.

Hebra selbst hatte auf die mit Erythema exsudativ. multif. einhergehenden Erkrankungsformen an den inneren Organen sein Augenmerk gerichtet. Von ihm selbst rührt die Beobachtung eines Erythema papulatum in Begleitung einer Pneumonie her, welcher der Kranke erlag.

Eine andere Patientin Hebras, die an einem Erythema gyratum mit Fieber erkrankte und starb, zeigte im Dünndarme ähnliche rote Kreise wie an der Haut.

Nach Hebra ist die Entstehung dieser Erytheme vollständig in Dunkel gehüllt; durch örtliche Reizungszustände werden dieselben nie hervorgerufen. Hebra gesteht zu, daß er die Entstehungsursache dieser Erytheme gar nicht kennt. Gewiß ist es, daß sie ebensowenig durch den Genuß gewisser Speisen, sie mögen sauer, süß oder bitter sein, und aus dem Tier- oder Pflanzenreiche stammen, als durch den Genuß geistiger Getränke hervorgerufen werden. Nach Heubner handelt es sich in dem letzten von Hebra zitierten Falle wahrscheinlich um einen Fall von Abdominaltyphus, welcher durch die ungewöhnliche Eruption von Erythema exsudativum kompliziert war.

Nach Lewin können beim Erythema exsud. multif. heftige gastrische Erscheinungen, Frost, hohes Fieber, 40—41°, intensive Entzündung, Ulceration, hämorrhagische Zerwühlung und Gangrän der Rachenschleimhaut mit letalem Ausgang, Nierenblutung, intensive Gelenkaffektionen, psychische Depressionssymptome zugegen sein.

In einem von Kaposi mitgeteilten Falle sind durch mehrere Monate periodisch (alle 14 Tage) wiederkehrende Blutungen aus der Niere dem Ausbruche des Erythems vorangegangen. Kaposi führt an Komplikationen und Folgen des Erythema exsud. multif. vorwiegend das Erythema nodosum, Endo- und Pericarditis, Meningitis, Tuberkulose, Klappenfehler, Pleuritis und Pneumonie an.

Unter 70 von Lewin aus der Literatur angeführten Fällen ist in 10 unter einer der erwähnten Komplikationen der Tod eingetreten. Nach Kaposis Auffassung hat in allen diesen Fällen das Erythem nicht die Bedeutung des wesentlichen Prozesses, sondern nur einer



symptomatischen Erscheinung, wie auch viele Roseolen und glaubt Kaposi deshalb auch nicht dem Erythem den unglücklichen Ausgang zuschreiben zu sollen. Aus diesem Grunde spricht sich Kaposi gegen die Aufstellung einer benignen und malignen Form des Erythema multiforme nach Lewin oder einer ominösen Form nach Uffelmann aus. Nach Kaposi genügt es zu wissen, daß in manchen Fällen vermöge des anderweitigen Leidens des Organismus, als dessen Reflexwirkung oder Symptom das Erythem erscheint, der Verlauf zwar nicht des Erythems, wohl aber der Gesamtkrankheit ein ungünstiger werden kann. Diese seltenen Fälle abgerechnet, gestattet das Erythema exsud. multif. eine günstige Prognose, da es ja unter Umständen spontan abläuft.

Heubner fand Fälle von Erythema exsud. multif. mit erheblichem Fieber, starker Prostration, Appetit- und Schlaflosigkeit, Gliederschmerzen, Bronchitiden und Pneumonien, Darmkatarrhen, Milzschwellung, nebst Albuminurie. Heubner hält den Lewinschen Standpunkt einer „benignen“ und „malignen“ Form für gerechtfertigt.

Es kann aber nach Heubner von einer wirklichen Identität beider Formen im klinischen Sinne eigentlich erst dann gesprochen werden, wenn ihre ätiologische Einheit bewiesen sein wird. Dieser Beweis steht noch aus.

Mit dem Hinweis auf eine komplikatorische Form des Erythema exsudativ. multif. im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten öffnet sich, wie Heubner bemerkt, ein weiter Blick auf die Analogie dieser Affektion mit der Urticaria und dem nahe verwandten Erythema nodosum.

Eine Reihe von schweren Fällen von Erythema exsudativ. multif. läßt sich in der Weise erklären, daß der Charakter derselben durch die zugrunde liegende Infektionskrankheit, zu deren Symtomen ausnahmsweise die genannte Hautkrankheit sich gesellt, bestimmt wird, so bleiben doch immer noch eine ganze Zahl schwerer derartiger Erkrankungen übrig, für welche eine solche Erklärung nicht zulässig ist. Dahin gehören Wunderlichs Fall I. und IV., die Lewinschen „malignen“ Erkrankungen, der von Gerhardt und der von Heubner beschriebene Fall. Diese Fälle sind entschieden als primäre akute Erkrankungen aufzufassen, deren vorstechendste Erscheinung eben durch die Hautkrankheit gebildet wird.

Über die Ursache dieses merkwürdigen Prozesses weiß Kaposi nichts anzugeben. Mit Rücksicht auf die meist wie eine kleine Epidemie sich gestaltende Häufigkeit der Krankheit zu gewissen Jahreszeiten und auf den oft zu beobachtenden Typus annuus, ferner die nicht seltene Komplikation mit



Gelenksschmerzen, ist vielleicht eine Beziehung von Gelenksrheumatismus, resp. der Ursache des letzteren zum Erythema multiforme nicht ganz unwahrscheinlich.

Insoferne könnten, schreibt Kaposi, die zu gewissen Zeiten gehäuft erscheinenden Fälle als miasmatisch-infektiöse Erytheme angesehen werden. Allein da die Ätiologie des Gelenksrheumatismus selber noch dunkel ist, so ist mit dieser Annahme eben noch nichts aufgeklärt. Nicht weniger hypothetisch ist auch die Annahme einer bakteritischen Ursache, welche das epidemische und annuäre Auftreten der Krankheit noch am besten erklären würde, da nach Kaposis Auffassung die vorliegenden Befunde über Mikroorganismen bei Erythem (Finger, Streptokokken in den Capillaren der Effloreszenzen, G. Singer, Staphylococcus aureus in den Effloreszenzen und im Harn) doch noch einer weiteren Bestätigung bedürfen.

Als Résumé über die Ursache des Erythema exsud. multif. (Erythema nodosum und der Purpura rheumatica) kommt Kaposi zu folgenden Schlüssen:

1. Die mit dem Typus von kumulierten, in gewissen Jahreszeiten annuär auftretenden Fälle lassen (wie epidemischer Zoster) eine miasmatisch-infektiöse, bakteritische Ursache vermuten.

2. Die sporadischen Fälle sind zumeist oder wahrscheinlich von anormalen Zuständen innerer Organe (vorwiegend der weiblichen Sexualorgane, Amenorrhoë, Dysmenorrhoë) reflektorisch hervorgerufen — reine Angioneurosen.

3. Manche mögen durch essentielle, mit Entzündung, Eiterung, abnormen Stoffwechsel verbundene Krankheiten innerer Organe (parametrische, perisyphilitische, abgekapselte Exsudat- und Eiterherde, Tuberkulose, Nephritis) vermittels in die Blutbahn gelangter toxisch wirkender Substanzen durch Autoinfektion entstanden sein.

4. Andere endlich mögen in einer von Haus aus (konstitutionell) gegebenen Labilität der vasomotorischen Zentren begründet sein.

In einer Studie aus dem Jahre 1887 beschäftigt sich Polotebnoff mit der Lehre von den Erythemen und hält ebenfalls das Erythema exsud. multif. für eine selbstständige Infektionskrankheit. Polotebnoff wendet den Erscheinungen an anderen Organen, gleichzeitig mit den Hauterythemen sein besonderes Augenmerk zu.

Aus seinen Ausführungen folgt, daß Erkrankungen anderer Organe, welche gleichzeitig mit Hauterythemen beobachtet wurden, nur in geringer Anzahl sich vorfinden (abgesehen von den Schleimhauterkrankungen der Mundhöhle und des Rachens).



Nach Polotebnoffs Meinung hängt das davon ab, daß dieser Seite der Frage bis jetzt noch wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden ist.

Erweiterte Kaposi im Anschlusse an Hebra das Symptomenbild des Erythema exsud. multif. in seinen Beziehungen zu den Erkrankungen innerer Organe, so mußten auch einige von den nur durch rein klinische Beobachtung gestützten Hypothesen, neueren auf pathologisch anatomischen Untersuchungen basierenden Anschauungen geändert oder ganz fallen gelassen werden.

Die Mehrzahl der Autoren, Jarisch, Neisser, Finger, Ehrmann, Riehl, Wolff, Jadassohn u. v. a. stimmen wohl darin überein, daß alle diese exsudativen Erytheme untereinander verwandt sind, da sie alle mehr oder weniger sicher auf toxische Ursachen zurückzuführen sind.

Von diesen sind die bei den septischen Allgemeininfektionen durch Bakterienembolien in die Gefäße hervorgerufenen pyämischen Erythemformen, bei denen zwar die papulösen und flachbeetartigen Anfangsstadien, nicht aber die den exsudativen Erythemen charakteristischen Entwickelungsformen sich einstellen, strenge zu scheiden.

Finger, Vidal, Dehio haben Streptokokken und Diplokokken in den Erythemgefäßen nachweisen können. Finger bezeichnet seine Fälle als Erythema hämorrhagicum oder als Dermatitis pyaemica hämorrhagica. Es sind dies bakteritische Dermatitiden metastatischer Natur, die durch Import pathogener Bakterien mit dem Blut in die Blutgefäße der Haut eintreten.

Diese Formen sind also nicht angioneurotisch im Sinne der Dermatologen, sie sind nicht toxisch, sie sind metastatische bakteritische Dermatitiden.

Finger hält für viele Fälle symptomatischen Erythems, so insbesondere für alle jene Fälle, in denen das Erythem sich zu Eiterungsprozessen gesellt, Tonsillarabszesse, suppurative Nephritis, Pyelonephritis, Cystitis kompliziert, die geschilderte Ätiologie des Erythems als bakteritische Metastase möglich. Auch die Erytheme bei schweren Typhen, Endocarditis, Puerperalprozessen lassen diese Ätiologie als wahrscheinlich erscheinen.

Ebenso könnte nach Finger bei Syphilis, Tripper der primäre Krankheitsprozeß zur Einwanderung sekundärer Mikroorganismen in die Blutmasse und metastatischer Deposition in die Haut Veranlassung geben. Was die idiopathischen Erythemformen anlangt, so hat Finger 2 Fälle mit negativem Ergebnis auf Bakterien untersucht.



Die „toxische" Auffassung stützt sich auf die Tatsache, daß durch gewisse Arzneiexantheme speziell das Antipyrinexanthem erwiesen ist, daß durchaus analoge Ausschlagsformen durch einen chemischen Körper hervorgerufen werden können, ferner auf die Beobachtung, daß im Verlaufe ganz verschiedener Infektionskrankheiten die fast gleiche Ausschlagsform sich zeigt. Das Exanthem scheint also nicht das unmittelbar lokale Produkt der bakteriellen oder sonstigen parasitären Krankheitserreger zu sein, sondern durch das von diesen Parasiten ausgehende Toxin — vielleicht durch oder mit Irritation peripherer Nerven — zu entstehen.

Neisser stellt folgende Gruppen von toxischen exsudativen Erythemen auf:

1. Die möglicherweise durch Autointoxikation vom Darm entstehenden,

2. die im Anschluß an septische und eitrige Lokalprozesse (verjauchende Carcinome, Beckeneiterungen, chronische Cystitis, tiefvereiternde Bubonen) entstehenden,

3. die durch Intoxikation (Wurstvergiftung, verdorbene Speisen) hervorgerufenen, denen sich die bei Urämie, Diabetes beobachteten anschließen,

4. die bei Typhus, Cholera, Malaria, Pneumonie, Tuberkulose, Syphilis, Gonorrhoe, Diphtherie beobachteten Formen,

5. das als „idiopathische" bezeichnete eigentliche Erythema exsudativum multiforme sensu strictiori, welches wir als akute Infektionskrankheit auffassen und auf eine rheumatische Grundlage zurückführen zu müssen glaubten.

Neisser nimmt ebenso wie Kaposi den Standpunkt ein, daß weder für dieses Erythema multiforme, noch auch für den Gelenksrheumatismus die Zugehörigkeit zu den Infektionskrankheiten voll bewiesen ist, aber diese Hypothese wohl zu akzeptieren ist.

Wie beim Rheumatismus articulorum gehen oft Angina, Tonsillarerkrankungen dem Erythema exsudativum voraus, lokale Infektionsherde, von denen vielleicht — ähnlich wie bei der Diphtherie — die Intoxikation ausgeht.

Neisser weist ferner darauf hin, daß durch weitere Studien zu erweisen ist, ob sich klinische Unterschiede unter den durch die verschiedenen Toxine hervorgerufenen Erythema exsudativum Eruptionen werden feststellen lassen. Ebenso glaubt Neisser, daß es verfrüht ist, über den Zusammenhang der Komplikationen von Seiten der inneren Organe mit dem Erythema multiforme Hypothesen aufzustellen. Diese anderweitigen Organerkrankungen können der Ausgangspunkt der Intoxikationen sein, aber auch koordinierte, dem Hautausschlag gleich-

wertige Produkte ein und derselben infektiösen toxischen Ursache.

In einem ausführlichen Sammelreferat aus dem Jahre 1897 bespricht Jadassohn den Stand der Frage, das Erythema exsud. multif. und nodosum betreffend.

War Hebra in Unkenntnis der Ätiologie so sehen Kaposi, Breda, Brocq, Bulkley, Comby, Dubreuilh, Hallopeau, Majocchi, Mariani, Pawlow, Richardiére, Tommasoli in dem Erythema exsudativ. multiforme den Ausdruck einer Reizung der vasomotorischen Apparate durch die allerverschiedensten Agentien. Jadassohn unterscheidet ebenso wie die anderen Autoren erstens ein idiopathisches, zweitens ein sekundäres Erythema exsudativ. multiforme. Das letztere könne nach den bisherigen Erfahrungen zustande kommen:

1. Durch toxische Einwirkungen (Medikamente, von außen eingeführte Giftstoffe, Autointoxikationen).

2. Durch infektiöse Einwirkungen (embolische Prozesse bei den verschiedensten Infektionskrankheiten, hervorgerufen teils durch die spezifischen Erreger derselben, teils durch Mischinfektionen).

3. Durch unmittelbaren Nerveneinfluß, *a*) zentral, *b*) reflektorisch.

Irgend welche bestimmte ätiologische Beziehungen der idiopathischen Erytheme zu 1. Rheumatismus, 2. Tuberkulose, 3. Malaria, 4. Angina, 5. Syphilis können nach Jadassohns Ausführungen nicht als sicher vorhanden anerkannt werden.

Die idiopathischen Erytheme stimmen (l. c.) in den wesentlichsten Punkten mit den akuten Infektionskrankheiten überein. Zunächst sind es die Prodromalerscheinungen, der oft akute fieberhafte Verlauf, die rheumatischen Beschwerden, die Schleimhautaffektionen (Mund-, Rachenhöhle, Konjunktiva, Trachea, Vulva etc.), die visceralen Komplikationen, Milzschwellung, Endocarditis, Pneumonie, Pleuritis, Nephritis, Meningitis, Magen-, Darmerscheinungen, Leber-Degeneration (Mackenzie), Lymphangitis, Lymphadenitis, Phlebitis (Girode), Neuritis (Cenas Buongiovanni), Amiaud, Besnier, Colly, Lewin, Osler.

Die meisten Autoren stellen, wie Jadassohn ausführt, die Erytheme in nächste Nachbarschaft zum akuten Gelenksrheumatismus und zur Purpura. **Sind die „Erytheme“ infektiöse Affektionen, so müssen wir noch hervorheben, daß sie eine Immunität nicht hinterlassen.**

Jarisch grenzt ebenfalls das als Infektionskrankheit aufzufassende Erythema exsudativum multif. Hebra scharf von den ätiologisch noch unklaren toxischen exsudativen Ery-



themen, durch Ingesta, Arzneien, Autointoxikation hervorgerufen, ab. Jarisch rechnet hierher noch eine weitere Gruppe von Erythemen, die metastatischen exsudativen Erytheme, die sekundär bei septischen Prozessen auftreten.

Wie Jarisch erwähnt, hat Düring in zirka 30% seiner 105 Fälle Temperatursteigerungen sowohl während des zwei bis drei Tage währenden Prodromalstadiums, als während der Floritionsperiode beobachtet. Das Fieber war aber gewöhnlich nicht hoch, zeigte geringe Morgenremissionen und abendliches Ansteigen. Düring hebt eine sich rasch entwickelnde Anämie besonders hervor. Dieses Symptom wird auch von Jarisch erwähnt.

Die Lymphdrüsen, besonders die Cervicaldrüsen sind oft etwas, in einigen Fällen recht bedeutend geschwollen. Die Milz ist meist perkutorisch, nicht selten auch palpatorisch als vergrößert nachzuweisen.

Albuminurie besteht niemals, ebensowenig konnte Düring unter den mehr als 100 Fällen auch nur einmal eine Komplikation nachweisen; es wurde weder Endo- oder Perikarditis, noch Meningitis, noch Tuberkulose, noch Klappenfehler, noch Pleuropneumonie beobachtet.

Mit Rücksicht auf die von Hebra vertretene Anschauung, daß das Erythema exsudat. multif. nur selten bedeutendere Zufälle oder Nachkrankheiten in seinem Gefolge habe, sowie mit Bezug auf die Mitteilungen von schweren Komplikationen und den selbst tödlichen Verlauf in einigen Fällen von Lewin und Osler, bezweifelt Jarisch letztere und glaubt, diese mehr den septischen oder toxischen Erythemen zuzählen zu sollen.

Was die Ätiologie anlangt, so schließt sich Jarisch jenen Autoren an, die das Erythema exsudat. multif. als Infektionskrankheit auffassen.

Die Erkrankung des einzelnen Individuums in der Regel mitten in ihrer Gesundheit, das Gebundensein der Erkrankung an gewisse Jahreszeiten, das gelegentliche epidemische Auftreten (Herxheimer, Düring) weisen nach Jarisch auf den infektiösen Charakter hin.

Wenngleich den bakteriologischen Befunden von Haushalter, Caruccio, Luzzato, Majocchi, Mansurow u. a. viele negative gegenüberstehen, so glaubt Jarisch mit Rücksicht auf die oben genannten Tatsachen das Erythema exsudat. multif. den infektiösen Dermatosen einzureihen. Die morphologische Ähnlichkeit, welche gewisse septische, durch bakteritische Embolien erzeugte Krankheitsvorgänge an der Haut mit dem Erythema exsudat. multif. gelegentlich aufweisen, können nach Jarisch (l. c.) als weitere Stütze für die Annahme der infektiösen Natur angesehen werden.

Jarisch erblickt mit Veiel (l. c.) in dieser Dermatose eine selbständige, nicht kontagiöse, vielleicht miasmatische Infektionserkrankung, bei welcher die Hautveränderungen als das sinnfältigste Zeichen hervorspringen. Vom Standpunkte Jarischs aus aufgefaßt, ist das Erythema multif. eine selbständige Erkrankung, bei welcher Gelenksbeteiligung vorkommt, während Singer, wie bereits erwähnt, das Erythema multif. zum gewöhnlichen Rheumatismus in Beziehung bringt und auf häufige Kombination von Angina, Gelenkrheumatismus und Erythema multif. verweist.

Nach Jarisch käme im letzteren Falle dem Erythem nur die Bedeutung einer symptomatischen Form zu.

Wichtig ist folgende, zur Zeit noch unentschiedene, von den meisten Autoren (Neisser, Kreibich) gestellte Frage, ob die Effloreszenzen Folgen von Bakterienembolien sind oder ob sie durch Toxine, die von bakteritischen Herden (Mundhöhle, Tonsille, Darm) stammen, hervorgerufen sind. Da man bis jetzt in den Effloreszenzen keine Bakterien gefunden hat, so hat die letztere Vermutung mehr Berechtigung. (Kreibich, Török.)

In seiner im Jahre 1902 im Mračekschen Handbuch erschienenen Arbeit über Erytheme berichtet A. Wolff unter den Komplikationen bei Erythema exsudat. multif. über Alterationen des Kehlkopfes und der Bronchien; die Schleimhaut des Magens und des Darmes kann ebenfalls erkranken.

In einigen seltenen Fällen konnte Wolff ein leichtes Exsudat in der Gelenkskapsel nachweisen, abgesehen von Schmerzen im Knie- und Sprunggelenke.

Die Frage, inwiefern schwere Komplikationen bei Erythema exsudat. vorkommen, und ob die Fälle, in welchen solche beobachtet worden sind, der Krankheit zugerechnet werden müssen oder vielleicht die Ursache eines durch Infektion von diesen ausgehenden polymorphen Erythems sind, muß nach Wolff vorläufig — bis der Krankheitserreger demonstriert ist — in suspenso gelassen werden.

Nach Polotebnoff (l. c.), sowie nach Düring findet sich, wie Wolff mitteilt, in den meisten Fällen eine Schwellung der Leber und der Milz.

Was die Diagnose des Erythema exsudat. multif. anlangt, so wird dieselbe oftmals nicht geringe Schwierigkeiten bereiten, ja in vielen Fällen (Wolff) (wenn es sich nicht um ein epidemisches Auftreten der Krankheit handelt) wird es unmöglich zu beurteilen sein, ob es sich um das richtige Erythema exsudat. multif. Hebras oder um toxische, autotoxische oder reflektorische polymorphe Erytheme handelt.

Wenn die Krankheit einen schlimmen Ausgang nimmt, so glaubt Wolff in Übereinstimmung mit Jarisch, daß die An-



gaben, denen zufolge eine maligne Form des Erythema exsudat. multif. anzunehmen wäre, auf Verwechslungen mit toxischen und septischen Exanthemen beruhen dürften.

Wolff unterscheidet auch strenge zwischen den idiopathischen Erythemen eine ganze Reihe von symptomatischen Hautaffektionen, welche mit sehr ähnlichen, ja identischen Effloreszenzbildungen der Haut einhergehen, häufig aber durch ihren Typus, die ihnen vorausgehenden Prodrome, durch Verlauf und Lokalisation von diesen verschieden sind. In vielen Fällen läßt sich, wie bekannt, bei diesen Erythemen eine bestimmte Ursache nachweisen, in anderen auch nicht. Wolff teilt sie in drei Kategorien ein: in solche, die durch Intoxikationen — endogene oder exogene — und auf angioneurotischem Wege entstehen. Eine große Anzahl von angioneurotischen Erythemen (Lewin) werden von den meisten Autoren zu den infektiösen gerechnet.

Beinahe sämtliche französische Autoren bis auf Comby stellen sich auf den Standpunkt von Besnier, daß das Erythema exsudat. multif. durch die Reaktion des Organismus auf zahlreiche verschiedene Agentien bei prädisponierten Individuen bedingt ist.

Diese Ansicht Besniers mag wohl, wie Wolff mit Recht hervorhebt, für die polymorphen Erytheme, Urticaria und einige Formen von Purpura stimmen, nicht aber für das Erythema exsudat. multif. und Erythema nodosum.

Nach E. Freund und Mraček, Ehrmann, ist für eine große Reihe von Erythemen, die mit schweren Allgemeinerkrankungen einhergehen, festgestellt worden, daß in solchen Fällen eine Intoxikation des Organismus vorliege, deren Ursprung mit größter Wahrscheinlichkeit in den Verdauungstrakt verlegt werden müßte, so durch krankhafte Prozesse die Entstehung und Resorption von Toxinen leicht möglich war.

Hierher sind auch die medikamentösen Erytheme, die Erytheme durch Vergiftung mit Nahrungsmitteln zu rechnen.

Auf die oft im Verlaufe von Erythema exsudat. multif. und nodosum auftretenden schweren Erkrankungen von Seiten der Lungen, des Herzens, der Niere und der Leber weist E. Bodin (1901) in recht ausführlicher Weise hin.

Nach Török pflegen Veränderungen an Mund- und Rachenschleimhaut bloß bei dem Erythema multif. vorzukommen, dagegen wird komplizierende Endo- und Perikarditis, Pleuritis, Pneumonie, Nephritis eher beim Erythema nodosum beobachtet. Bei der Diagnose beider muß die Möglichkeit, daß wir es mit dem Effekt einer bekannten medikamentösen, bakteriotoxischen oder autotoxischen Einwirkung zu tun haben, ausgeschlossen werden.

Nach den in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen haben gerade in den letzten Jahren die Beziehungen zwischen Erythemen und Erkrankungen innerer Organe besondere Berücksichtigung gefunden.

Galloway weist im Jahre 1903 darauf hin, daß die exsudat. Erytheme oft bei Protozoeninfektion, Trypanosomiasis, ferner bei visceralen Störungen, bei Nierenkrankheiten (Morb. Brightii) beobachtet werden.

Jordans Arbeit aus dem Jahre 1904 behandelt das Thema über Hautveränderungen bei Nierenkranken. An der Hand des in der Literatur bekannten Materiales (Merk, Casarini, Braun, Ullmann), sowie auf Grund eigener Erfahrungen glaubt Jordan, solche Fälle derart erklären zu müssen, daß durch die Störung der Nierentätigkeit die Haut zu lokalen Erkrankungen empfänglicher wird. Weitere Belege für diese Frage bieten die noch näher zu besprechenden Fälle von Chiari und Pick, ferner der Fall Pollands.

Ganz besondere Verdienste hat sich Osler um diese Frage erworben. In einer großen Reihe einschlägiger Arbeiten hat Osler jene Fälle von Erythemen veröffentlicht, die mit intensiven Störungen innerer Organe verbunden waren und namentlich auf die Bedeutung gewisser Kolikanfälle aufmerksam gemacht. Osler stützt seine Erfahrungen auf 29 Fälle, die er einer eingehenden Prüfung unterzieht. Unter dem Namen „Erytheme" sind zusammengefaßt Erythema simplex exsudativum und nodosum, Herpes iris, gewisse Formen von Purpura, Urticaria und angioneurotisches Ödem. Obgleich diese Formen als verschiedene Krankheiten aufgefaßt werden, gehören sie nach Osler doch einer Familie an. Diese Krankheitsformen pflegen alle unter ähnlichen Verhältnissen aufzutreten. Es erscheinen die verschiedenen Effloreszenzen zu verschiedenen Zeiten bei demselben Patienten, oft treten Jahre hindurch Rückfälle auf und es kommen bei denselben die gleichen Störungen verschiedener innerer Organe mehr weniger regelmäßig vor. Für die Fälle mit jahrelangem Verlauf lasse sich wohl kaum ein Infektionsprozeß als Ursache annehmen, während die mehr akuten Fälle in der Tat diese Annahme nahelegen. Es handelt sich nach Oslers Angaben keineswegs um leichte Erkrankungen, da sich unter den 29 Fällen 7, d. i. 24·1%, Todesfälle befinden.

Die Komplikationen seitens der inneren Organe bilden 2 große Gruppen: angioneurotische und entzündliche. Zu den ersteren gehören: Schwellung des Schlundes und Glottisödem, Asthma, Kolik, letztere wahrscheinlich die Folge lokalisierten Ödems der Darmwandungen. Zu



den endzündlichen: Endokarditis, Perikarditis, Pleuritis, Pneumonie und Nephritis.

Unter den einzelnen Organen fanden sich seitens des Gehirnes zweimal Störungen. Seitens der Respirationsorgane wurden beobachtet krupähnliche Hustenanfällle infolge von Ödem des Larynx und Pharynx, einmal von Emphysem gefolgter Katarrh der kleinen Bronchien und dreimal schwere Pneumonie. Am Herzen scheint Endokarditis selten zu sein, doch wurden in 3 Fällen Herzgeräusche beobachtet, wahrscheinlich ohne Endokarditis. In einem Falle bildete tötliche Perikarditis den Ausgang der Krankheit.

Unter den Symptomen seitens des gastrointestinalen Traktus nimmt die in 25 der Fälle beobachtete Kolik die Aufmerksamkeit besonders in Anspruch, in 8 Fällen trat dieselbe allein mit der Hautaffektion auf.

In 14 Fällen wurde akute Nephritis beobachtet mit Eiweiß und Zylindern, in 7 auch Blutnachweis, 2 Fälle waren von Hydrops begleitet. Urämie war die Ursache in 5 unter den gesamten 7 Todesfällen. Nach Osler kann die die Erytheme verursachende Schädlichkeit auch akute Nephritis hervorrufen. Die Nephritis scheint meist als adhäsive Glomerulonephritis vorhanden zu sein (Proliferation der Epithelzellen neben Neubildung von Bindegewebe in den Glomerulis). In 17 Fällen waren Schmerzen oder entzündliche Erscheinungen in Gelenken vorhanden. Blutungen von Schleimhäuten sind nicht selten, Nasenbluten meist leicht; in 7 Fällen meist geringer Blutabgang vom Darm in Verbindung mit Kolik, in 8 Fällen war Blut im Urin, stets in Verbindung mit Nephritis.

Gerade die von Osler erhobenen Befunde bieten einen recht anschaulichen Beitrag für die in Diskussion stehende Frage, daß einerseits im Verlaufe von Erythema exsudat. multif. Erkrankungen innerer Organe vorkommen, andererseits im Verlaufe von akuten, subakuten oder auch chronischen Erkrankungen innerer Organe Erytheme vom Charakter des Erythema exsudat. multif. auftreten können.

Einen Beitrag zur letzteren Gruppe liefern H. Chiari und Ph. J. Pick. Diese Autoren beobachteten eine Frau mit chronischer Nephritis, bei welcher es im Endstadium unter urämischen Erscheinungen zur Bildung von erythemartigen Prozessen (blaurot, infiltrierte Effloreszenzen von stecknadelkopf- bis fünfkronenstückgröße, die meist in der Mitte eine Öffnung besitzen, aus welcher sich Blut und Eiter entleert) auf der Haut kam.



Chiari faßt den Prozeß auf Grund histologischer Untersuchungen als „Nekrose mit Entzündung" auf; dieselbe ist nicht durch Bakterien veranlaßt, sondern muß auf eine toxische Einwirkung infolge der Urämie bezogen werden.

Chiari und Pick sind auf Grund der mikroskopischen Untersuchung der Ansicht, daß sowohl die Enteritis, Stomatitis und Pharyngitis, als auch die Dermatitis einheitlicher, nämlich urämischer Natur waren, i. e. alle der toxischen Wirkung vikariierend auf die genannten Schleimhäute und in die Haut gelangter Giftstoffe aus dem Harne ihre Entstehung verdanken. Der hohe Grad der Dermatitis uraemica in dem geschilderten Falle wäre dabei als eine Seltenheit anzusehen.

Chenoweth veröffentlichte im Jahre 1905 2 Fälle von Appendicitis, in deren Verlaufe Erythema exsudat. multif. auftrat.

Monro teilt in demselben Jahre eine Beobachtung, die sich auf 2 jugendliche Patienten bezieht, mit, bei denen im Verlaufe von einseitigen Konvulsionen ein Erythema exudat. multif. auftrat.

Das Auftreten von Erythema exudat. multif. in diesen beiden Fällen dürfte wohl nur als ein zufälliges Zusammentreffen von Konvulsionen und Erythem aufzufassen sein.

Bemerkenswert ist eine Beobachtung Welanders (1905), der einen Fall von Erythema exsudat. multif. mit tötlichem Ausgange beschreibt. Welander beobachtete einen 23 Jahre alten Patienten, der wegen seiner Lues mit Hg-Säckchen und jeden 5. Tag mit Ol. Merkuroli-Injektionen behandelt wurde. Während der Behandlung trat auf der Dorsalseite der Extremitäten, teilweise auf Rücken und Brust, ein Erythema exsudat. multif. auf, Konjunktiven und Mundschleimhaut mit Erosionen besetzt. Welander faßt diesen Fall, der mit Pleuritis, Endokarditis kombiniert war, als einen schweren Fall von Erythema exsudat. multif. mit tötlichem Ausgange auf.

Sowohl das klinische Bild wie der Obduktionsbefund scheinen nach Welander deutlich zu zeigen, daß die Affektion in den Respirationsorganen mit dem erythematösen Prozeß in Haut und Schleimhaut und nicht mit einer sekundären Infektion in Zusammenhang gestanden hat.

Welander nimmt im Gegensatz zu Hebra, Jarisch, v. Düring an, daß solche Komplikationen bei Erythema exsud. multif. vorkommen können und schließt sich Autoren wie Lang, Hallopeau und Leredde an, daß Pleuropneumonie, Perikarditis, Albuminurie im Verlaufe des Erythema exsud. multif. vorkommen und auch den Tod herbeiführen können. Nach Welander ist es daher nicht merkwürdig, daß bei dieser, wie ja auch bei manchen



anderen Infektionskrankheiten nicht allein in der Haut, sondern auch in inneren Organen Affektionen entstehen können.

In einer Arbeit aus dem Jahre 1905 bespricht Glaserfeld „Die Beziehungen zwischen Haut- und Nierenkrankheiten". Glaserfeld hat sich folgende 2 Fragen zur Beantwortung gestellt: 1. welche Nierenkrankheiten kommen bei Hauterkrankungen vor, 2. von welchen Hautkrankheiten werden Nierenkranke befallen?

Was das Erythem anlangt, sei es nodosum, sei es exsudativum multiforme, so ist dasselbe nach Glaserfeld ebenfalls oft von Albuminurie, ja selbst von akuter Nephritis begleitet. Analoge Fälle berichten Andrillard, Bluhm, Dagrève-Tessier, Osler, Polotebnoff, Raudnitz, Wagner.

Gemeinsam ist, wie Glaserfeld hervorhebt, allen diesen Erythemfälleu, daß die Nierenattacke, selbst wenn sie nicht mehr zu den leichten zu rechnen ist, nach Abheilung der Hauterkrankung zurückgeht und nicht zu dauerndem Schaden zu führen scheint. Nach Glaserfelds Mitteilungen konnte sich nur in dem Falle von Empis und bei einem Patienten von Demme festgestellt werden, daß die Albuminurie noch längere Zeit anhielt.

Glaserfeld ist gleichfalls geneigt, das Erythem in die Klasse der Infektionskrankheiten zu rechnen und unter anderen Gründen die Nierenaffektion hierfür zu benützen. Wir können wohl, wie Glaserfeld in den meisten Fällen hervorhebt, letztere für eine toxische halten, wenn wir auch einige Male — z. B. bei Polotebnoff — vielleicht nur eine febrile Albuminurie vor uns haben.

Nach der Zusammenstellung von Glaserfeld führen einzelne Autoren, wie ich auch schon früher erwähnte, u. a. Bodin, Joseph, Kaposi, Lewin, Senator, Osler, Haematurie und haemorrhagische Nephritis als Komplikation des Erythems an.

Andererseits ist es bekannt, daß Nephritiker öfters von Erythem befallen werden. Huet und Bruzelius bezeichnen solche Erytheme mit Erythema uraemicum, ein Krankheitsbild, das in einem auf der Hohlhand, den Vorderarmen und im Gesicht im letzten Stadium des Morbus Brightii auftretendem Erythem besteht. Diese beiden Autoren haben da besonders Nierenatrophien im Auge, die primäre und sekundäre Schrumpfniere. Huet vergleicht dieses Erythema dem von Hebra beschriebenen Erythema papulatum bei Cholera, welches mit der Anurie in Verbindung gebracht wird. In 15·3% der Todesfälle an Nephritis fand sich das Erythema, das Huet für eine



urämische Erscheinung hält. Nur 2 Mal sah er es in Fällen von Morbus Brightii, wo die Nieren noch vergrößert waren. Duval, Fox, Galloway, Lancereaux, Merklen, Polotebnoff, Rosenstein, West haben ähnliche Beobachtungen gemacht.

Aber nicht nur bei Schrumpfungsprozessen der Niere kommen urämische Erytheme vor, auch bei der akuten und chronischen parenchymatösen Nephritis, da ja die Urämien auch Begleiterscheinungen dieser Nephritiden sind. Auch solche Fälle sind in der Literatur schon bekannt.

Collin, Hardy, Merklen, Skott-Lindley beschreiben solche Erytheme bei akuter Nephritis.

Aus einem Fall von Finger sehen wir, daß es sich überhaupt nicht um spezifische Nierenentzündungen zu handeln braucht, sondern daß die Urämie die Hauptsache ist: ein Mann, der wegen hochgradig vernachlässigter Strictura urethrae die Klinik aufsucht und den Symptomenkomplex schwerer Urämie mit eitriger Cystitis darbietet, wird von einem ausgebreiteten Erythem befallen.

Nach unserem heutigen Wissen mag es, wie Glaserfeld ausführt, erlaubt sein, dieses Erythem als eine urämische Erscheinung anzusprechen, wenn wir auch vorläufig keinen potitiven Beweis dafür zu bringen imstande sind.

Was nun die Frage betrifft, welche Nierenerkrankungen bei Hauterkrankungen vorkommen, so ist es bekannt, daß im Verlaufe mancher Hautkrankheiten Symptome von Seiten der Niere gefunden werden, welche entweder sicherlich oder wahrscheinlich nicht als zugehörig zu dem Krankheitsbild der Haut, d. h. abhängig von ihr, zu betrachten sind. Es würde zu weit führen, hier die einzelnen Hauterkrankungen in ihren Beziehungen zu den Nierenerkrankungen anzuführen.

Zu erwähnen ist noch, daß manchmal Nieren- und Hautleiden auf einer gemeinsamen Ursache beruhen, so z. B. bei Lupus vulgaris und erythematodes, ferner bei Arzneiexanthemen.

Nur bei den Entzündungen und Zirkulationsstörungen der Haut sehen wir Nierenkrankheiten auftreten, welche sicherlich durch die ersten hervorgerufen sind. Bei Erythem finden wir nach Glaserfeld die Nierenerkrankung in Form von Albuminurie oder akuter Nephritis, seltener von Hämaturie. Die Nierensymptome treten während des Bestehens des Hautleidens oder unmittelbar im Anschluß an dasselbe auf. Sie sind ziemlich harmloser Natur. Unter den verschiedenen Theorien, die über den Zusammenhang von Nieren- und Hauterkrankung aufgestellt worden sind, hat die infektiöse die meisten Anhänger gefunden.



Wenn wir aber ehrlich sein wollen, so sind wir, wie Glaserfeld bemerkt, mit diesem Schlagwort „toxische Nephritis" keinen Schritt weiter gekommen. Wir kennen leider die Ursache der Hautleiden noch zu wenig, um daraus einen Schluß auf die Giftstoffe, die die Nieren beeinträchtigen können, zu ziehen.

Was die zweite Frage betrifft, die Glaserfeld zu beantworten sucht, welche Hauterkrankungen bei Nierenkranken vorkommen, so sind es wahrscheinlich die durch die veränderten Nieren nicht ausgeschiedenen, im Blute kreisenden toxischen Stoffe, die zu der Hauterkrankung Anlaß geben können. Diese toxischen Stoffe müssen wir in 2 Gruppen einteilen: 1. zurückbehaltene Harnbestandteile selbst, welche überall im Körper kreisen, u. a. auch die Haut schädigen und in ihrer Widerstandsfähigkeit herabsetzen.

2. gehören zu den toxischen Stoffen solche, die durch den Verdauungstraktus oder irgend ein anderes Organ in den Körper eingeführt werden, beim Gesunden glatt von den Nieren ausgeschieden werden, beim Nephritiker dagegen im Körper zu kreisen gezwungen sind. So ist vielleicht die Urticaria bei Nephritis zu erklären: entstanden, durch Ernährungsstörungen, kreist das betreffende Gift im Körper und führt zum Quaddelausschlag.

Im Jahr 1906 hat Polland aus Kreibichs Klinik einen Fall von nekrotisierendem polymorphen Erythem bei akuter Nephritis mitgeteilt und zwar mit Hämorrhagien und Bildung hämorrhagischer Blasen. Bei einem Teil dieser Blasen ist es ohne Verletzung der Decke und ohne Bakterieneinflüsse zu einer Nekrose der Basis gekommen. Gleichzeitig fand eine Infektion des bestehenden Ulcus cruris mit dem Gangränbazillus statt, und von dort aus wurde auch eine Anzahl eröffneter Erythemblasen infiziert und in größere Geschwüre verwandelt, während die nicht eröffneten, nicht infizierten Effloreszenzen ohne größeren Substanzverlust abheilten. Der Grund sowohl für die spontane Gangrän der nicht infizierten Effloreszenzen, sowie für das üppige Wachstum der Gangränbazillen liegt in der durch die Nephritis veränderten Beschaffenheit der Gewebssäfte. In dieselbe Gruppe gehört auch die bereits oben mitgeteilte Beobachtung von Chiari und Pick.

Nicht ganz leicht zu entscheiden ist nach Pollands Ansicht die Frage, ob in seinem Falle die Nephritis eine Teilerscheinung jener Krankheit ist, die wir zwar nach den Hauptsymptomen Erythema multiforme nennen, die aber in ihrem Wesen eine Allgemeinerkrankung ist, bei der häufig der Verdauungstrakt oder auch die Gelenke und selbst das Herz in Mitleidenschaft gezogen werden, oder

ob das Umgekehrte der Fall ist, d. h. daß sich infolge der gestörten Nierenfunktion Giftstoffe im Körper ansammelten, und so zu den Erscheinungen eines Erythems führten.

Es ist aber noch als drittes denkbar, daß die gleiche toxische Schädlichkeit beide Prozesse veranlaßte.

In Pollands Fall liegt letzteres nicht vor, vieles spricht dafür, daß die Nephritis das primäre war, einmal weil schon vor dem Auftreten der Effloreszenzen wochenlang Fieber und Ödeme bestanden, und dann weil mit der Abheilung der Nephritis auch das Erythem sich rückbildete.

Wie dem auch sei, bemerkt Polland, für eines ist sicherlich die Nierenfunktion verantwortlich zu machen, nämlich für das Nekrosieren der Effloreszenzen.

Brown knüpft an Oslers Arbeiten über die Erytheme an und faßt dieselben als Folgeerscheinungen verschiedener schwerer konstitutioneller Störungen und kontagiöser Krankheiten auf.

Lublinski macht im Jahre 1906 auf den in der Literatur bisher wenig berücksichtigten Zusammenhang von Angina und Erythem, das bald als sogenanntes Erythema nodosum, bald als Erythema exsudativum multiforme auftritt, aufmerksam. Lublinski ist der Ansicht, daß diese Erytheme nicht als verschiedene Krankheitsbilder, sondern als Ausdruck der meist von einer Streptokokken-Angina ausgehenden Allgemeininfektion des Organismus aufzufassen sind und je nach dem anatomischen Sitz der Affektion bald als oberflächliche, bald als tiefere Hauterkrankung in die Erscheinung treten.

Lublinski will diese Erytheme, die er wiederholt bei Angina und auch bei anderen Infektionskrankheiten beobachtet hat, streng von den eigentlichen Dermatosen getrennt wissen und schlägt vor, sie als septische oder metastatische Exantheme zu bezeichnen.

Die von Lublinski geäußerte Ansicht deckt sich mit der schon viel früher von anderen Autoren wie Kaposi, Neisser, Finger, Jadassohn u. a. geäußerten.

Ledermanns Beobachtung aus dem Jahre 1907 bezieht sich auf einen Fall von Erythema multiforme haemorrhagicum et necroticum als Symptom einer schweren Allgemeinerkrankung mit tödlichem Ausgange.

Ein 63jähriger kachektischer Patient wurde unter den Erscheinungen eines schweren Magendarmkatarrhs auf die Klinik Senator aufgenommen, erkrankte 11 Tage nach der Aufnahme an kompletter Anurie. Einen Tag später traten die ersten Blasen im Gesichte auf und verbreiteten sich bald in der typischen Form des Erythema exsudativum über größere Körperpartien. Auffallend war der stark hämorrhagische und nekrotische

4*



Charakter der Effloreszenzen. Unter andauernder Anurie, wobei täglich 100 *cm* Harn entleert wurden und 5 Tage lang anhaltende Obstipation trat der Exitus ein. Die Sektion ergab Pericarditis serosa und haemorrhagica, Pyelo-Cystitis, Nephritis, Cirrhosis hepatis, akuter Magenkatarrh und mäßige Atheromatose.

Ledermann sieht das Erythema exsudativum als die Folge eines pyämischen, bezw. septikämischen Prozesses an, obwohl weder in vivo in den Blasen kulturell, noch in den mikroskopischen Präparaten Streptokokken nachgewiesen wurden und obwohl der ganze Krankheitsverlauf fieberfrei war.

Ledermann stellt sich den Verlauf der Krankheit so vor, daß von dem kranken Darm aus eine Einwanderung von Streptokokken in die Blutbahn stattgefunden hat und daß es einerseits zu einer Ausscheidungsnephritis, zu einer Pyelonephritis und sekundären Cystitis und andererseits zu einer Einwanderung der Bakterien in die Haut und zur Entwicklung des Exanthems, welches man ja auf septischer Basis öfter beobachtet, gekommen ist.

Nur ein Punkt, nämlich das Fehlen der Streptokokken sowohl bei Lebzeiten im Blaseninhalt, als auch im mikroskopischen Bilde, könnte dagegen sprechen.

Ganz von der Hand zu weisen ist nach Ledermann bei der bestehenden vollkommenen Obstipation natürlich auch nicht die Möglichkeit einer autotoxischen Entstehung des Exanthems vom Darm aus.

Im Jahre 1908 beschreibt Lustwerk ein septisches, makulo-papulöses Erythem nach follikulärer Angina. Der Ausschlag bestand in Form von Flecken und erbsengroßen Papeln von bläulichroter Farbe.

Jetzt wende ich mich der Besprechung der im Jahre 1908 von Neusser veröffentlichten Studie „Zur Klinik der chronischen Polyserositis", die Neusser mit dem Namen Morbus Bamberger bezeichnet, zu.

Als Erreger der akuten Polyserositis sind die Diplokokken, Steptokokken und Staphylokokken hinlänglich bekannt. Bei septischen Erkrankungen inklusive des Erysipels und bei manchen Formen des akuten Gelenksrheumatismus findet sich Perikarditis, Pleuritis und Peritonitis häufig vereinigt vor.

Die subakute und chronische Polyserositis verdankt häufig ihre Entstehung dem Tuberkelbazillus, für viele Fälle trifft dies zweifellos zu. Es ist aber nicht zu leugnen, daß es, wie dies schon Bamberger hervorgehoben hat und auch Neussers Fall beweist, chronische Serositiden gibt, welche mit der Tuberkulose nichts zu tun haben.

Die Frage nach der unmitelbaren Ursache der Erkrankung steht bisher noch offen. Bei dem entzündlichen Charakter des



Leidens ist es sehr wahrscheinlich, daß infektiöse oder toxinfektiöse Momente eine Rolle spielen. Auch der Umstand, daß die Polyserositis oft an Infektionskrankheiten sich anschließt und bei Herzkranken, die Gelenksrheumatismus überstanden haben, sich diffuse Serosenverdickungen, so auch am Peritoneum finden, sowie das häufige Zusammentreffen der fibrösen Serositis mit endokarditischen Veränderungen an den Klappen spricht zugunsten eines bakteriellen Ursprungs des Leidens.

Ein Herzkranker mit postrheumatischer Insuffizienz der Mitral- und Aortaklappen bot Erscheinungen einer rechtsseitigen Pleuritis und eines Ascites, der bei der Punktion eine leicht getrübte Flüssigkeit ergab.

Die mit derselben angelegte Kultur blieb steril, aber das Gram-Präparat ergab in den Leukocyten Gram-positive Körnchen, die als Reste phagocytierter Mikroorganismen aufgefaßt werden konnten.

Bei einem zweiten Falle von Polyserositis waren im Sedimente der Ascitesflüssigkeit Gram-positive, für Mäuse nicht virulente Diplokokken nachweisbar.

In einem dritten Falle, bei welchem Perikardialverwachsung und beiderseitige Pleuritis vorliegt, ergibt die Untersuchung der ascitischen Flüssigkeit ebenfalls Diplokokken, die aber in den üblichen Nährböden nicht zu züchten sind. Auch die anaëroben Kulturen sind steril geblieben. Tierversuche für Maus und Meerschweinchen (intraperitoneal), Kaninchen (subkutan) waren negativ. Inzwischen gelang es, auf Blutagar aërob spärliche Kulturen eines Mikroorganismus aus der Strepto-Diplokokkengruppe zu erzielen.

Welche Bedeutung diese Befunde für die Ätiologie unserer Erkrankung haben, können nur fortgesetzte Untersuchungen einschlägiger Fälle klarlegen. Es wäre möglich, daß es sich hier um eine Infektion mit äußerst schwach virulenten Mikroben handelt, welche in der Peritonealhöhle kümmerlich vegetieren und entweder durch Resorption ausgeschieden oder durch Phagocytose und Baktercidie vernichtet werden. Ebenso könnte es sein, daß hiebei sekundäre Infektionen in einem bereits erkrankten Peritoneum Platz greifen.

Die angeführten Beobachtungen müssen uns auffordern, den nach Gelenksrheumatismus und verwandten Erkrankungen, wie Chorea und Purpura, auftretenden Polyserositiden in bakteriologischer Hinsicht Aufmerksamkeit zu schenken.

Man müßte jedenfalls, wie Neusser bemerkt, bei histologischen Untersuchungen derselben, insbesondere bei frischen Fällen, darauf achten, ob nicht Gram-positive, bakterielle Einschlüsse als Residuum einer Infektion mit Mikroorganismen aus der Diplokokken- und Staphylokokkengruppe nachweisbar sind.



Neusser ist der Ansicht, daß solche positive Befunde bei der Polyserositis zur Klarstellung ihrer noch unklaren Ätiologie führen dürften und daß es damit vielleicht gleichzeitig gelingen könnte, auch den Erregern des Gelenksrheumatismus näherzutreten. Denn es liegen eine Reihe von Anhaltspunkten vor, die Entzündung der serösen Membranen und der Synovialhäute unter einen gemeinsamen ätiologischen Gesichtspunkt zu bringen.

In einer jüngst erschienenen Arbeit schildert Nohl (l. c.) (1909) einige Fälle, welche die Beziehungen zwischen Haut und Nierenkrankheiten illustrieren und die diesem Grenzgebiet zwischen innerer Medizin und Dermatologie angehören. In den 3 Fällen Nohls handelt es sich um eine eigenartige Infektionskrankheit mit hauptsächlicher Äußerung auf der Haut und in den Nieren. Bei Fall 1 und 2 schien zunächst und allein die Hautaffektion mit ihren starken subjektiven Beschwerden das Krankheitsbild zu beherrschen, bis nach anfänglicher Versäumnis die genaue Urinuntersuchung die Nierenkrankheit als die richtige ergab, die im ersten Fall zum Exitus führte, im zweiten und dritten der Behandlung zugänglich war und auch das Hautleiden zunächst schwinden ließ. Der zuerst wenig charakteristische Urinbefund im Falle 2 lehrt die Notwendigkeit wiederholter Harnuntersuchung in jedem Fall von Erythema exsudativum, die bisher vielleicht doch noch nicht genügend betont worden ist.

In allen hierher gehörigen Fällen ist stets folgende Frage zu stellen und für die Beurteilung des einzelnen Falles von prinzipieller Bedeutung. Ist das Erythema exsudativum multiforme das primäre und die begleitenden Erkrankungsformen von Seiten der inneren Organe das sekundäre Moment, oder treten Erythem und die Affektionen an den inneren Organen gleichzeitig in die Erscheinung?

Dieser primären — in Unkenntnis des Krankeitserregers idiopathischen Krankheit — dem Erythema exsudativum multiforme et nodosum im engeren Sinne, schließen sich ätiologisch verwandte und im äußeren Aussehen ähnliche Ausschlagsformen an, die irgend welchen primären Erkrankungen wie Infektionen, Vergiftungen als sekundäre Hauterscheinungen ihre Entstehung verdanken.



Bei dieser zweiten Gruppe tritt im Gegensatz zu der ersten, die Erkrankung an den inneren Organen primär auf, während die kutanen Erkrankungen, die Erytheme, sekundär das Krankheitsbild vervollständigen oder komplizieren.

Wie ich eingangs bereits erwähnte, kommen beim Erythema exsudativum multiforme (idiopathicum) Abweichungen von dem gewöhnlichen Typus vor, die sich auf Lokalisation, Intensität und Komplikationen beziehen. Die letzteren beanspruchen nicht nur das Interesse des Dermatologen, sondern in gleichem Maße das des Internisten.

In diese Gruppe gehören eine Reihe von mir gesammelten einschlägigen Beobachtungen.

Fall I.[1]) Patientin St. A., 62 Jahre alt, Pfründnerin, wird auf Z.-Nr. 28 der dermatologischen Abteilung des k. k. Krankenhauses Wieden am 1./IX. 1904 unter Journal-Nr. 5296, Prot.-Nr. 604, aufgenommen und am 10./IX. 1904 gebessert entlassen.

Patientin war früher stets gesund. Die Erkrankung setzte im besten Wohlbefinden am 24. August 1904 ein. Patientin empfand damals Unbehagen, Kopf- und Halsschmerzen, Appetitlosigkeit, Kältegefühl, Brennen in den Augen; Schmerzen in den Gelenken und Gliedern waren nicht besonders stark. Patientin litt vorher niemals an Gelenksrheumatismus. Appetit früher, sowie Stuhl und Schlaf sehr gut. Pat. gibt später an, bereits vor 5 Jahren dieselbe Erkrankung durchgemacht zu haben.

Die Untersuchung der inneren Organe, des Kehlkopfes, sowie des Genitales ergab keinen pathologischen Befund. Im Urin kein Albumen, kein Sacharum, kein Indikan. An der Conjunctiva bulbi dextri des inneren Augenwinkels ist eine linsengroße Phlyktäne auf stark hyperämischer und etwas ödematöser Konjunktiva, in etwas schwächerem Grade an der Konjunktiva des linken inneren Augenwinkels. Am Rande beider oberen Augenlider, dem rechten unteren Augenlid, am Rande des rechten Ohrläppchens, sowie am Nacken und den oberen Partien des Rückens finden sich linsen- bis kronengroße, livid-hellrot gefärbte Effloreszenzen, welche von einem zarten roten Hof umgeben sind. Die frischen sind sukkulent, quaddelartig erhaben, die älteren mehr abgeflacht, die Riefen der Haut bei letzteren noch deutlich zu sehen. An einzelnen frischen quaddelartigen Effloreszenzen sieht man in der Peripherie kleinste, stecknadelkopfgroße, dicht gedrängt stehende, z. T.

[1]) Für die liebenswürdige Überlassung der Krankengeschichte sage ich Herrn Prof. Ehrmann meinen besten Dank.



mit klarem, z. T. mit eitrigem Inhalt gefüllte Bläschen. Das Zentrum solcher Effloreszenzen erscheint etwas eingesunken, dunkelrot gefärbt, die äußerste Peripherie von gelblichroter Farbe.

Am deutlichsten sind derartige Effloreszenzen an den Streck- und Beugeflächen der oberen Extremitäten und am Rücken. An der Grenze des Lippenrotes der Unterlippe finden sich zwei mit Krusten bedeckte Effloreszenzen.

An der Beugefläche beider Vorderarme kann man genau die Entwicklung der primären Einzeleffloreszenzen verfolgen. Auf zart geröteter Haut schießen stecknadelkopf- bis linsengroße Bläschen auf, die von einem intensiv roten Hof umgeben sind; der Bläscheninhalt zeigt anfangs klaren, später an der Kuppe eitrigen Inhalt. Dadurch, daß mehrere rote Bläschen nebeneinander aufschießen, entsteht aus einer solchen Gruppe scheinbar eine große, ungefähr kronengroße Effloreszenz, die sich peripher durch das Aufschießen neuer kleinster Bläschen vergrößert und im Zentrum durch Abklingen der entzündlichen Erscheinungen einsinkt.

Die beiden Handrücken, die Finger und unteren Drittel beider Vorderarme sind stark ödematös, die Finger und Handgelenke auf Druck sehr schmerzhaft, diffus lividrot verfärbt, an der Haut der Handwurzelgegend sieht man auf geröteter Basis kleinste, mit Eiter gefüllte Bläschen. Handteller und Beugeseite der Finger sind nicht gerötet, auf der verdickten, blaß aussehenden Haut beider Handteller zahlreiche einzelstehende, z. T. konfluierende, knopfartig elevierte, lividrote Effloreszenzen, welche an der Kuppe eine leichte zentrale Einsenkung zeigen. Abendtemperatur 39·8.

5./IX. 1904. Abendtemperatur 37·5°. Allgemeinbefinden besser, es sind keine neuen Effloreszenzen aufgetreten. Die Schwellung an beiden Handrücken zurückgegangen. Die bestehenden Effloreszenzen flacher, blässer, die Bläschen an der Peripherie eingetrocknet, ohne sich mit einer Kruste zu bedecken. Nur die Gruppen am rechten Vorderarm vergrößern sich durch Apposition neuer aufschießender solider Effloreszenzen. (Erythema papulatum.)

6./IX. 1904. Die Effloreszenzen am Rücken sind fast im Niveau der gesunden Haut, das Zentrum erscheint gegen dasselbe eingesunken. Die Effloreszenzen an den oberen Extremitäten sind ebenfalls flacher, die Bläschen an der Peripherie teils eingetrocknet, teils verkleinert, die Gruppen am rechten Vorderarm eingesäumt von kleinen soliden Knötchen. Das Zentrum aller dieser Effloreszenzen ist lividrot. Temperatur normal.

7./IX. 1904. Mehrere Bläschen am Rücken wurden (am 3./IX.) angestochen und mit dem Inhalt derselben auf den üblichen Nährböden Kulturen angelegt, sowie Deckglaspräparate nach Löffler und Gram gefärbt. Die Nährböden sind steril geblieben, in den Deckglaspräparaten mono- und polynukleäre Leukocyten, keine Bakterien. Temperatur normal. Im Urin weder Indikan noch Albumen nachweisbar.

9./IX. 1904. Abendtemperatur 38°.



11./IX. 1904. Schwellung der Hände zurückgegangen, geringe Temperatursteigerung, Erythemeffloreszenzen blässer und abgeflacht. Patientin wird gebessert aus dem Spital entlassen.

Dieser Fall (I.) bietet ein klassisches Beispiel für das Krankheitsbild des Erythema exsudativum multiforme (Typus des Erythema papulatum et bullosum, Herpes iris) mit Phlyktänen der Conjunctiva bulbi. Ulzeration der Lippen- und Rachenschleimhaut. Die Schwellung der Handgelenke verbunden mit Gelenkschmerzen, die Störung des Allgemeinbefindens (Temp. 38°—39·8°) lassen den Fall als ziemlich schweren bezeichnen, wenngleich von Seiten der inneren Organe keine Komplikationen aufzufinden waren.

Die Untersuchung des Blaseninhaltes mehrerer am Rücken befindlicher Erythemblasen ergab mikroskopisch und kulturell keine Bakterien.

Tritt im Verlaufe eines Erythema exsudativum multiforme eine Albuminurie auf, so nimmt sie in der Regel einen relativ milden Verlauf, deren Prognose jedoch nur nach längerer Beobachtung des betreffenden Falles gestellt werden darf.

Fall II. Am 2./III. 1909 kam Patient V. R., 19 Jahre alt, Tischler, in mein Ambulatorium (Prot.-Nr. 378/09) und zeigte an den Streckflächen beider Vorderarme sowie beider Handrücken das Bild des Erythema exsudativum multiforme, an der Lippen- und Mundschleimhaut Geschwüre mit Krusten und Borken bedeckt, die zur bullösen Form des Erythema exsudativum multiforme zu rechnen sind.

Im Alter von 2 Jahren machte Patient eine Hüftgelenksentzündung durch, seit dieser Zeit ist sein linkes Hüftgelenk steif. Im Mai 1908 erkrankte er an einer Stomatitis, im November und Dezember 1908 zeigte er dieselbe Erkrankung wie jetzt, die seit 6 Tagen besteht. Temperatur 38·2. Im Urin Nukleo- und Serumalbumin. Essbach ¹/₄ pro Mille.

Bei der Aufnahme ins Krankenhaus (interne Abteilung Pal im allgemeinen Krankenhause) zeigte Patient die Lippenschleimhaut intensiv gerötet, auf derselben mehrere stecknadelkopfgroße weiße Flecken mit einem fibrinösen, nicht abziehbaren Belag. Das Zahnfleisch ist gerötet, geschwollen und stark aufgelockert. Die beiden Lungenspitzen geben bis zur Clavicula einen gedämpften Perkussionsschall mit abgeschwächtem Atmen und vereinzelten kleinblasigen Rasselgeräuschen.



An beiden Handrücken, sowie den Streckflächen beider Vorderarme finden sich die für das Erythema exsudat. multif. charakteristischen Effloreszenzen. Die im Krankenhaus vorgenommene Untersuchung des Urins ergab weder Nukleo- noch Serumalbumin.

Nach 3tägigem Spitalaufenthalt wird Patient gebessert entlassen.

In dieselbe Gruppe gehört auch folgender Fall, der sich von dem vorher mitgeteilten nur dadurch unterscheidet, daß die im Verlaufe des Erythema exsudativ. multif. auftretende Albuminurie längere Zeit andauerte, einen intensiveren Grad zeigte, aber auch mit dem Abheilen der Effloreszenzen sistierte.

Fall III. R. R., 24 Jahre alt, Schriftsetzer, aufgenommen am 10. Oktober 1905 unter Journal-Nr. 25.661 auf Zimmer Nr. 77 der k. k. Universitätsklinik für Syphilidologie und Dermatologie, entlassen am 19. Oktober 1905.

Vor 5 Jahren stand Patient mit einem syphilitischen Primäraffekt im sulcus coronarius auf der Abteilung Lang in Behandlung. Vom 15. August bis 8. September 1905 wurde Patient im Salzburger Spital wegen Rheumatismus behandelt und beobachtete 4 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik Auftreten von Bläschen am Stamme, den oberen und unteren Extremitäten.

An diesen Regionen finden sich dicht aneinander gedrängt linsen- bis hellergroße Flecke von brauner Farbe, die an der Peripherie sepiabraun, im Zentrum gelb- bis hellbraun pigmentiert sind. Diese zentralen Partien erscheinen rötlichbraun gefärbt und eingesunken. Außer diesen dunkelbraun gefärbten Flecken sehen wir insbesondere an den Streckflächen der beiden Vorderarme, den beiden Fußrücken, den Knien und den Gesäßbacken landkartenähnliche, lividrot gefärbte Flecke. Nebst diesen frischeren und älteren Effloreszenzen finden sich eine Anzahl einzelstehender, die an ihrer Kuppe eine Blase tragen. Bei einigen dieser ist die Blasendecke erhalten, bei anderen ist dieselbe geplatzt, das austretende Sekret zu einer dünnen, flachen schmutzig gelblich-roten Borke eingetrocknet.

Das Gesicht, die Stirne, Handteller und Fußsohlen, sowie die sichtbaren Schleimhäute sind frei. Die Untersuchung der inneren Organe, insbesondere des Herzens, ergibt keinen pathologischen Befund. Sowohl die Leber als auch die Milz lassen weder durch Perkussion, noch Palpation eine Vergrößerung konstatieren.

Temperatursteigerungen sind nicht zu verzeichnen. Im Urin Nukleo- und Serumalbumin, Essbach $^1/_2$ pro Mille, kein Sacharum.

16. Oktober 1905. Mit dem Abheilen der Effloreszenzen und dem Ausbleiben eines Nachschubes ist im Urin auch kein Albumen nachweisbar.



18. Oktober 1905. Patient wird geheilt entlassen.

Diagnose: Erythema exsudat. multif. et bullosum. Albuminurie.

Diese beiden Fälle (II und III), bei denen es im Verlaufe des Erythema exsudat. multif. zum Auftreten einer Albuminurie kam, beweisen zur Genüge — vorläufig vom rein klinischen Standpunkte — daß das Erythema exsudat. multif. den akuten Infektionskrankheiten zugezählt werden muß, das jedoch keine Immunität zurückläßt, dessen Erreger bisher noch nicht bekannt ist. Neussers Untersuchungen bei der Polyserositis (Morbus Bamberger) geben uns den Wegweiser, weiterhin nach einem als wahrscheinlich infektiös anzusehenden Agens — sei es nun rein bakterieller oder toxischer Natur — zu fahnden.

In klinischer Beziehung reihen sich diese 3 Fälle den Beobachtungen von Kaposi. Lewin, Heubner, Osler, Jarisch, Wolff, Glaserfeld, Jadassohn, Finger, Neisser, Ehrmann, Veiel, Polotebnoff, Nohl u. v. a. an, sie lassen nicht den mindesten Zweifel aufkommen, daß die Albuminurie mit zu dem Krankheitsbilde des Erythema exsudat. multif. gehört.

Ich stimme Nohl vollständig bei, in allen Fällen von Erythema exsudat. multif. exakte Urinuntersuchungen vorzunehmen, da der Ausfall derselben für die Beurteilung des einzelnen Falles von außerordentlicher Wichtigkeit ist.

Nicht ganz leicht zu entscheiden ist die Frage, ob in unseren Fällen (II und III) die Albuminurie als Teilerscheinung des Erythema exsudat. multif., das in seinem Wesen eine Allgemeinerkrankung darstellt, aufgefaßt werden soll, da ja dort häufig der Verdauungstrakt oder auch die Gelenke und selbst das Herz in Mitleidenschaft gezogen werden, oder ob das Erythema und die Albuminurie als koordinierte Symptome einer und derselben zur Zeit uns noch nicht bekannten Noxe aufzufassen sind.

Die Entscheidung über diese Frage steht meiner Meinung nach im innigsten Zusammenhang mit der Art und Beschaffenheit des Erregers. Ist die Virulenz des supponierten Erregers eine nicht sehr große, so wird es wohl nur zur Entwickelung

des Erythema exsudat. multif. als Hauterkrankung kommen, ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens. Ist letzteres beträchtlich gestört oder tritt Albuminurie im Verlaufe des Erythema exsudat. multif. ein oder treten Albuminurie und Erythem gleichzeitig auf, so werden wir nach Analogie mit anderen Infektionskrankheiten doch eher eine größere Virulenz des Erregers anzunehmen haben. Die individuelle Disposition des von der Krankheit Betroffenen wird jedenfalls auch eine Rolle spielen. Die Frage, ob nicht bei Leuten, die ein 2. und 3. Mal oder noch häufiger von Erythema exsudat. multif. befallen werden, deren nachfolgende Attacken öfters schwerere Erscheinungen darbieten als die früheren, abgesehen von der Allgemeininfektion noch kompliziertere Vorgänge, wie z. B. die Anaphylaxie mit in Betracht kommen, kann nur auf Basis eines großen Krankenmateriales, sowie mit Berücksichtigung der neuesten bakteriologisch-serologischen Forschungsresultate entschieden werden.

Konnten wir in den ersten drei Beobachtungen, das Erythema exsudat. multif. und die Störungen des Allgemeinbefindens resp. die Albuminurie als koordinierte Symptome einer Allgemeinerkrankung auffassen, so lehren die folgenden 2 Fälle (IV und V), daß im Verlaufe einer Nephritis ein Erythema exsudat. multif., das vollständig dem Hebraschen Typus entspricht, auftreten kann.

Fall IV. R. M., 25 Jahre alt, verheiratet, aufgenommen am 8. Juni 1904, sub. Journal-Nr. 8505 auf Zimmer Nr. 28 der dermatologischen Abteilung des k. k. Krankenhauses Wieden, gestorben am 17. Juni 1904 um $7^1/_2$ Uhr früh.

Patientin war schon öfters an Gelenksrheumatismus erkrankt. Die jetzige Hauterkrankung besteht seit 6 Wochen.

An beiden Handrücken und Ellenbogen finden sich linsen- bis bohnengroße, livid- bis hellrote Effloreszenzen, vereinzelte an den Handtellern, einige mit bereits geplatzter Blasendecke.

Beide Lippen sind stark gewulstet, mit blutig tingierten, schmierig belegten Krusten und Borken bedeckt. Beide Augenlider sind ödematös, etwas gerötet, desgleichen die Bindehaut des Augapfels und der Lider.

Am inneren Augenwinkel des linken Auges finden sich 2 bereits geplatzte Phlyktaenen, die im Zentrum mit einer fibrinösen Membran bedeckt sind, starke Injektion der Konjunktiva um diese Ulcera. Außerdem besteht Lichtscheu, Tränenträufeln, in der Tränenflüssigkeit



reichlich Fibrinflocken. Im Gesichte sind einzelne circumscripte Stellen mit gelblichen Krusten bedeckt. An beiden Ohrlappen sehen wir bereits geplatzte Blasen von verschiedener Größe. Mund- und Wangenschleimhaut sind aufgelockert und leicht blutend. Der weiche Gaumen, Uvula, Gaumenbögen, Zahnfleisch sind mit schmierig-eitrigen Massen bedeckt.

22. Juni 1904. Die von der II. mediz. Abteilung vorgenommene Untersuchung ergab folgenden Befund: Catarrhus apicum, Dilatatio ventriculi, Catarrhus gastrointestinalis, Nephritis.

Harnbefund: 3‰ Eiweiß nach Essbach, feingranulierte Zylinder im Sediment.

24. Juni 1904. An beiden Händen ein akuter Nachschub von Erythemeffloreszenzen.

5. Juli 1904. Temperatur zwischen 38° und 39° anhaltend.

Ödeme an den unteren Extremitäten nicht zugenommen. Harnmenge zwischen 700 und 950 cm^3, Essbach $1^1/_2$ ‰.

6. Juli 1904. Temperatur 37·4—39·2. Harnmenge 1000 cm^3. Erythem am Handrücken und an den Lippen in Heilung begriffen, desgleichen das an der Mundschleimhaut.

7. Juli 1904. Temperatur 37·8—39. Harnmenge 750 cm^3.

8. Juli 1904. Temperatur 37·6—38·7. Harnmenge 750 cm^3. Appetit gering.

9. Juli 1904. Temperatur 37·4. Harnmenge 800 cm^3; in der Früh einmaliges Erbrechen wässeriger Massen. Ödem der großen und keinen Labien, Prolaps der vorderen und hinteren Vaginalwand. Beim Auskultieren der Lunge in beiden Unterlappen deutlich groß- und kleinblasige Rasselgeräusche hörbar. Am Kreuzbein ein kreuzergroßes, auf der rechten Gesäßseite zwei erbsengroße Geschwüre.

10. Juli 1909. Harnmenge 700 cm^3. Ödeme haben nicht zugenommen.

11. Juli 1904. Status idem.

12. Juli 1904. Temperatur 37·1. Urinmenge 800 cm^3.

13. Juli 1904. Temperatur 39·4 - 39·6. Harnmenge 650 cm^3.

14. Juli 1904. Temperatur 38·5—39·6. Harnmenge 800 cm^3.

15. Juli 1904. Morgentemperatur 39·1. Zunahme der Ödeme an den unteren Extremitäten und im Gesicht. Hustenreiz stärker. Decubitus unverändert.

16. Juli 1904. Temperatur 39,6. Harnmenge 400 cm^3. Unterhalb der rechten Scapula deutliche Dämpfung, abgeschwächtes Atmen. 4 Uhr früh Sensorium benommen.

17. Juli 1904. $7^1/_2$ Uhr früh. Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Nephritis subacuta. Pleuritis exsudativa dextra. Bronchitis diffusa. Pneumonia hypostatica. Endocarditis (?). Anaemia. Erythema exsudat. multif. Blepharitis et Conjunctivitis bulbi et palpebrarum utriusque.



Obduktionsdiagnose (Dr. von Ceipek). Pleuritis sero-fibrinosa acuta subsequente atelectasi pulmonis dextri et emphysemate compensatorio acuto pulmonis sinistri. Nephritis parenchymatosa subacuta. Degeneratio adiposa myocardii. Hypertrophia concentrica ventriculi sinistri cordis. Anaemia. Erythema exsudat. multif.

An diese Beobachtung schließt sich noch ein zweiter ähnlicher, in dieselbe Gruppe gehöriger Fall an.

Fall V. P. Th., 33 Jahre alt, ledig, Magd, aufgenommen am 7. Mai 1905 auf Zimmer Nr. 76 der Klinik für Syphilidologie und Dermatologie, transferiert am 5. Juni 1905 auf die II. mediz. Abteilung (Prof. Kovács), gestorben am 20. Juni 1905, 7 Uhr nachmittags.

Anamnese: Vater, Mutter und 5 Geschwister leben und sind gesund; 2 Schwestern sind als Kinder, an Patientin unbekannter Krankheit gestorben. Patientin hat keine Kinderkrankheiten durchgemacht, auch später war sie immer gesund gewesen.

Die jetzige Krankheit soll vor 3 Monaten angefangen haben. Zuerst hat Patientin eine Anschwellung im Gesicht bemerkt, insbesondere an den Augenlidern, bald darauf waren auch ihre Füße geschwollen

Vor $1^1/_2$ Monaten trat im Gesichte, den Lippen, oberen und unteren Extremitäten ein Ausschlag auf. Seit 2 Wochen hustet Patientin und expektoriert schleimig-eitrigen Auswurf. Sie leidet manchmal an Kurzatmigkeit und stechenden Schmerzen in der unteren Thoraxgegend, namentlich bei stärkerem Husten, sie hat kein Blut im Sputum bemerkt. Patientin hat in der letzten Zeit oft Nasenbluten, sie hat nie erbrochen. Der Stuhl ist gewöhnlich diarrhoisch, 2 Mal soll Patientin im Stuhle Blut bemerkt haben.

Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel. Patientin hat ihre gelbe Hautfarbe nicht bemerkt, sie soll in der letzten Zeit stark abgemagert sein. Sie fühlt sich sehr matt. Menses seit dem 20. Lebensjahre immer regelmäßig, seit 3 Monaten ausgeblieben. Kein Potus.

Status praesens. Auf der Oberlippe finden sich mehrere, auf der Unterlippe ein über linsengroßer seichter Substanzverlust mit festem gelbgrauem Belag und scharf begrenztem rotem Rand. Mundhöhle ist frei. Die Haut des Nackens zeigt Ekzema e pediculis. Die Haut des Stammes ist bedeckt mit zahlreichen kleinlinsengroßen, ziemlich scharf begrenzten hellroten, leicht schuppenden Flecken, die beim Abblassen einen rötlichbraunen Farbenton annehmen. An beiden Ellenbogen sind diese zu erythematösen Herden konfluiert. Auf der linken Palma manus sind zwei hellrote, ziemlich scharf begrenzte linsengroße Flecke, auf der rechten ein hellergroßer, zart gefärbter von violettem Farbenton zu sehen, außer diesen ein größerer diffuser hellroter, von Hämorrhagien durchsetzt. Die Haut des Rückens ist trocken, leicht schuppend, fettarm, die der Vorder-



arme livid gefärbt und atrophisch. Das Antrum der Nase ist erodiert, mit Krusten und Borken bedeckt. Vulvitis.

11. Mai 1905. Das linke untere Augenlid ist stark ödematös, die Conjunktiva bulbi dieses Auges lebhaft gerötet, namentlich im medialen Anteil. Daselbst erheben sich drei weißgelbe, kegelförmige, nicht ulcerierte Effloreszenzen. In der rechten vola manus, ferner auf der Beugefläche des Daumens, Zeige- und Mittelfingers sind hellergroße erythematöse, sich ein wenig über das Hautniveau erhebende, zentral bläulich verfärbte Plaques neu aufgetreten. Temperaturen schwanken zwischen 36·4—38·6. Im Urin $\frac{1}{2}$ pro Mille Albumen, kein Zucker. Im Sediment: Leukocyten, vereinzelte Erythrocyten und hyaline Zylinder.

14. Mai 1905. Erythem im Rückgang, Harn olivengrün gefärbt. Salol wird ausgesetzt, keine neuen Effloreszenzen.

19. Mai 1905. Auf der Stirne treten mehrere bis hellergroße, mit dicken, honiggelben Krusten bedeckte Effloreszenzen auf. Nach Ablösung der Kruste und Abwischen des nicht reichlichen dünnflüssigen gelblichen Eiters liegt ein seichter, stellenweise etwas belegter, sonst granulierender Geschwürgrund vor. Am linken oberen, geschwollenen und geröteten Augenlide findet sich eine gestern mit klarem, heute mit eitrigen Inhalt erfüllte hellergroße schlappe Blase. Die Konjunktiva des linken Auges ist sehr stark gerötet, sammtartig geschwollen. Vereinzelte impetiginöse Effloreszenzen sind auf der Nase, Kinn- und Halsgegend zu sehen, während wir an beiden Lippen, insbesondere an der Unterlippe mit dicken braunschwarz gefärbten Borken bedeckte Effloreszenzen bemerken, nach deren Ablösung, die teils fibrinös belegten, teils granulierenden Ulcera leicht und stark bluten.

Auf der Brust sind nur einige flache Erythemflecke sichtbar, auf der Streckfläche der Arme zahlreiche linsen- bis hellergroße, oft konfluierende, teils flache, teils papulöse, teils vesikulöse Erythemeffloreszenzen. Die diffuse, fast die ganze Außenfläche des rechten Unterarmes einnehmende erythematöse Schwellung, hat sich bis auf einen fünfkronengroßen Herd zurückgebildet, der in der Mitte leichte Fluktuation zeigt. Das Infiltrat sitzt in den tieferen Schichten der Haut und ist mit der Fascie verlötet. Die schon früher beschriebenen Erytheme an den Palmae manus haben an In- und Extensität zugenommen, sich auf das Dorsum ausgedehnt und unter Schwellung und Erodierung der Haut am Nagelfalz zu Paronychien geführt. Die erythematösen Herde sind scharf begrenzt, hell- bis lividrot gefärbt, von punktförmigen Blutaustritten durchsetzt.

An der Streckfläche beider Ober- und Unterschenkel sind einzelstehende, in mäßiger Anzahl auftretende, scharf begrenzte, oft linsengroße, in den tieferen Schichten der Cutis gelegene Blutungen sichtbar. Einzelne von diesen gehen mit starker Exsudation und



blasiger Abhebung und Nekrose des Epithels einher, mit nachfolgender Eintrocknung des ausgetretenen Exsudates und Borkenbildung. In der Mitte des linken Unterschenkels tritt an einer Stelle die Blutung ganz in den Hintergrund, es liegt eine gelbliche, mit klarem Serum gefüllte Blase vor, in derem Blaseninhalt dicke, gelbweiße Exsudatflocken suspendiert sind. Es besteht keine Drüsenschwellung, wohl aber sind perimalleoläre Ödeme deutlich nachweisbar.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt außer einer diffusen dichten Bronchitis beider Unterlappen am Herzen keine klinisch nachweisbaren Veränderungen. Das Sputum ist reichlich, schleimig-eitrig, gelbgefärbt, von dünnen Blutstreifen durchzogen.

Die bakteriologische Untersuchung des sehr reichlich und ausschließlich in Bouillon drei Mal gewaschenen Sputums ergibt mittelgroße runde, oft etwas lanzettförmige, grampositive Kokken, sämtliche zu zweien, einzelne Exemplare etwas größer; keine Tbc-Bazillen.

26. Mai 1905. Starker Ikterus, Albumen positiv, Essbach $^1/_2$ pro Mille. In Sediment von renalen Elementen nur hyaline Zylinder.

31. Mai. Ikterus noch stärker: Bronchitis geringer. Starke Diarrhöe. Alle Hauteffloreszenzen im Rückgang, kein neuer Nachschub.

2. Juni. Ikterus geringer. Essbach 1 pro Mille Albumen. Sediment: Zahlreiche Blasenepithelien, zahlreiche hyaline, wenige feingranulierte Zylinder, wenig Leukocyten.

5. Juni. Patientin klagt über starke Kopfschmerzen. Ödeme an den unteren Extremitäten nehmen zu. Albumen 1 pro Mille Essbach. Temperatur 37·5.

Patientin wird am 5. Juni auf die II. medizinische Abteilung (Prof. Kovács), Zimmer Nr. 90, sub Journal-Nr. 12.014, transferiert.

6. Juni. Urinbefund: Harn rotbraun, trüb, sauer, spez. Gew. 1022, Nukleo- und Serumalbumin positiv, kein Zucker, Essbach 1 pro Mille. Sedimentbefund: Zahlreiche hyaline Zylinder, teilweise mit Auflagerungen von Leukocyten, Detritus und Nierenepithelien, granulierte Zylinder, viele Eiterkörperchen, spärlich rote Blutkörperchen, sämtliche Bestandteile ikterisch gefärbt. Status praesens (Prof. Kovács)[1]. Mittelgroße, kräftig gebaute, aus fettreichen Zustande, ziemlich stark abgemagerte Patientin.

Die unteren Extremitäten ziemlich stark ödematös, an den Füßen derber, geringgradiges Ödem am Rumpf, leichtes Ödem im Gesicht und an den oberen Extremitäten.

Die allgemeine Decke ist leicht ikterisch.

---

[1]) Für die liebenswürdige Überlassung der Krankengeschichte sage ich Herrn Prof. Kovács meinen besten Dank.



Im Gesicht zeigt die Haut eine leichte Infiltration, schilfert oberflächlich und ist an einzelnen Stellen mit Blutborken bedeckt. Auch am Stamm schilfert die Haut diffus und zeigt an einzelnen Stellen frische Narben, die im Zentrum meist eine kleine Borke tragen.

An der Streckseite des linken Vorderarmes ein Infiltrat, an welchem 2 Inzisionsöffnungen zu sehen sind, welche Eiter entleeren. Am rechten Vorderarm eine hellergroße Borke, die Haut in der Umgebung leicht infiltriert.

An der unteren Extremität gleichfalls bis 2 hellerstückgroße Borken, unter denen sich an einzelnen Stellen noch Eiter befindet. An anderen Stellen ist bereits Vernarbung eingetreten, dieselben sind livid-rötlich gefärbt.

Rachengebilde bieten nichts abnormes. Kein Kopfschmerz, Sensorium frei. Störungen des Sehvermögens sollen nicht bestehen.

Der Hals normal bis auf einzelne vergrößerte Nacken- und Halslymphdrüsen, auch supraklavikulär leicht vergrößert, etwas stärker die axillaren und inguinalen.

Thorax: Bei der Auskultation vorn beiderseits trockene Rasselgeräusche, die nach oben zu etwas reichlicher sind.

Patientin expektoriert reichlich schleimig eitriges Sputum.

Herz: Spitzenstoß im V. linken Interkostalraum, einwärts von der Mammillarlinie: Normaler Auskultationsbefund.

Radialaterie: weich, Pulsspannung normal, rythmisch, nichts abnormes feststellbar.

Bauch leicht aufgetrieben: Druckempfindlichkeit besteht nicht, auch nichts abnormes zu fühlen. Leberdämpfung normal. Milz nicht palpabel. Milzdämpfung: oben /VIII, unten /XI. Appetenz verringert: kein Erbrechen, Durchfall bis 5 Stühle täglich, vorübergehend Blut im Stuhl.

13./VI. 1905. Patientin ist andauernd leicht somnolent, der Ikterus ist etwa im gleichen geblieben. Die Fiebersteigerung ist unregelmäßig, Rasselgeräusche über den Lungen zugenommen, namentlich über der Basis. Patientin expektoriert ein spärliches, wenig schleimig eitriges, vorwiegend salivales Sputum.

Abdomen etwas über das Niveau des Thorax, anscheinend nicht druckempfindlich. Palpation wegen Spannung unmöglich.

Sedimentbefund: In dem mäßig reichlichen Sedimente finden sich hyaline Cylinder, meistens bedeckt von harnsauren Salzen, Eiterkörperchen und vereinzelten ausgelaugten roten Blutkörperchen, mehr fein granulierte Cylinder. Eiterkörperchen, einzeln und zu Ballen zusammenstehend. Die zelligen Elemente sind sämtlich intensiv gelb gefärbt.

Ohrbefund: Otitis media suppurativa chronica mit hochgradiger Fixation des schallleitenden Apparates.



16./VI. 1905. Allgemeinzustand unverändert, andauernde Apathie, Patientin hat außer allgemeinem Schwächegefühl keine Klage. Ödem eher etwas geringer. Ikterus ziemlich gleich. Hautveränderungen im Abheilen. Vorne ergibt der Lungenbefund nichts Bemerkenswertes. Herzbefund normal. Abdominalbefund unverändert, kein Erbrechen. Stuhl fest und breiig, hell gefärbt. (Pat. genießt fast nur Milch.)

17./VI. 05. Allgemeinzustand der Patientin durch ziemlich raschen Kräfteverfall verschlechtert. Das Ödem nur mehr auf die unteren Extremitäten und Rumpfpartien beschränkt, an den übrigen Körperabschnitten geschwunden. Ikterus unverändert; auf der Bauchhaut zahlreiche frische Kratzeffekte, Patientin gibt aber auf Befragen an, kein Jucken zu haben. Anhaltender Brechreiz seit der Nacht. Das Sensorium wie früher, keine stärkere Trübung. Unvermitteltes Wechseln der Herzfrequenz von 88 auf 32—36. Herzbefund unverändert.

Die Pulsspannung andauernd niedrig, Wellenhöhe andauernd normal. Temperatur subnormal. Organbefund unverändert, nur die Dämpfung rechts hinten unten etwas intensiver bei gleichbleibendem Auskultationsbefund. Links hinten Rasselgeräusche eher weniger reichlich.

Augenbefund: Klinik Schnabel. Fundus normal, Papille etwas unscharf begrenzt, nicht geschwollen, sonst normal. (Dr. Lauber.)

17./VI. 05. Blutbefund. Anzahl der weißen Blutkörperchen 11.100, Anzahl der roten Blutkörperchen 3,260.000. Fleischl 55.

Sedimentbefund: Das Sediment ist sehr spärlich, enthält Plattenepithelien, Leukocyten, Nierenepithelien, spärliche hyaline Cylinder mit Epithelauflagerungen. Rote Blutkörperchen sind jetzt keine zu sehen. Ganz vereinzelnte Blutschatten. Die zelligen Elemente sind insgesamt stark ikterisch gefärbt.

18./VI. 05. Gefrierpunktserniedrigung des Blutserums — 0.56.

19./VI. 05. Seit 16./VI. ist Patientin fieberfrei. Das Sensorium seit gestern etwas freier, das Erythema hat nicht zugenommen. Rechts hinten unten beginnt eine leichte Dämpfung am 6. Dorn, die nirgends absolut wird. Man hört darüber kleines und mittelblasiges Rasseln. Atmungsgeräusch ist völlig unbedeckt. Übriger Organbefund ergibt nichts bemerkenswertes gegen früher. Heute besteht Brechreiz.

Herzfrequenz wechselt zwischen 32—60, arythmisch. Ikterus hat zugenommen.

21./VI. 05. Klinische Diagnose: Subakute parenchymatöse Nephritis. Abgelaufenes Erythema multiforme. Pneumonie des rechten Unterlappens. Ikterus, Otitis suppurativa chronica.

Anatomische Diagnose: (Obduzent: Doz. Dr. Landsteiner.)

Subchronische parenchymatöse Nephritis. Anwachsungen der Lunge, partielle Verwachsung des Herzbeutels. Verdickung des Epikards, Blutung des Endokards, Verdickung der Mitralklappen und



deren Sehnenfäden. Verkäste Lymphdrüsen an Lungen und Milzhilus, verkalkte Bronchialdrüsen. Flache Narben der Lungenspitzen. Lobulärpneumonische Herde im rechten Unterlappen. Ikterus, schleimige Galle, chronischer Magen- und Darmkatarrh.

In den beiden Fällen IV und V steht die subakute parenchymatöse Nephritis im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Im Falle IV war Gelenksrheumatisms vorausgegangen. Im Verlaufe beider Erkrankungen entwickelte sich ein typisches Erythema exsudativum multiforme papulatum et bullosum, das im Falle IV mit Hämorrhagien und Bildung hämorrhagischer Blasen einherging, während es im Falle V an beiden Ober- und Unterschenkeln zu linsengroßen Blutungen in die tieferen Schichten der Cutis mit nachfolgender Exsudation, blasiger Abhebung und Nekrose des Epithels kam.

Außer der subakuten parenchymatösen Nephritis fand sich im Falle IV. bei der Obduktion u. a. eine akute serös-fibrinöse Pleuritis, ferner eine beträchtliche Anämie. Im Falle V waren ausgedehnte Anwachsungen der Lunge, partielle Verwachsung des Herzbeutels, Verdickung des Epikards, Verdickung der Mitralklappen und deren Sehnenfäden, verkäste Lymphdrüsen am Lungen- und Milzhilus, verkalkte Bronchialdrüsen, flache Narben der Lungenspitzen vorhanden.

Meine Fälle zeigen in ihren wesentlichsten Punkten völlige Übereinstimmung mit denen von Chiari-Pick, Glaserfeld, Ledermann, Polland, Osler, Jordan u. v. a.

Großen Schwierigkeiten begegnet nur die Frage: in welcher Beziehung steht das Erythema exsudativum multiforme zur Nephritis? Ist das Zusammentreffen von Hauterkrankung und Nephritis nur ein zufälliges oder besteht ein Abhängigkeitsverhältnis der ersteren von der letzteren?

Die Tatsache, daß Nephritiker auch an Erythema exsudativ. multiforme erkranken können, läßt sich nicht von der Hand weisen, es liegt dann ein zufälliges Zusammentreffen vor. Nur wird die primär vorhandene Nephritis das hinzugekommene Erythema exsudativ. multiforme papulatum et bullosum insofern stärker akzentuieren und aggravieren, als es zur Nekrose der Erythemeffloreszenzen kommen kann.



Was das Abhängigkeitsverhältnis von Haut- und Nierenerkrankung betrifft, so ist wie im Falle IV der vorausgegangene Gelenksrheumatismus ätiologisch und nosologisch mit der Endokartitis und Nephritis in Zusammenhang zu bringen. Das später aufgetretene Erythema exsudativ. multiforme zeigte nicht bloß die typischen Effloreszenzen an der Haut, sondern ausgedehnte, hämorrhagisch tingierte, schmierig belegte Geschwüre und Erosionen am weichen Gaumen, Uvula, Zahnfleisch und Konjunktiva.

Wie ich schon früher hervorgehoben habe, stellen die meisten Autoren diese Erytheme in die nächste Nachbarschaft zum akuten Gelenksrheumatismus und zur Purpura und bilden eine „Série morbide" aus diesen verschiedenen Krankheiten.

In Unkenntnis des Erregers des Erythema exsud. multif. müssen wir uns vorläufig begnügen, diese Zusammengehörigkeit vom rein klinischen Standpunkt sowie nach Analogieschlüssen vom pathologisch-anatomischen aus zu betonen.

Im Fall V haben wir keinerlei Anhaltspunkte für das Auftreten der Nephritis, der 1½ Monate später das Erythema exsud. multif. folgte. Ob die subakute parenchymatöse Nephritis und das sekundär hinzugetretene Erythema exsud. multiforme auf eine gemeinsame Ursache zu beziehen sind, läßt sich auch in diesem Falle V nicht mit absoluter Sicherheit entscheiden. Eines ist jedoch mit Sicherheit anzunehmen, daß die Nephritis für das Nekrotisieren verantwortlich zu machen ist. (Chiari-Pick, Welander, Polland, Osler, Glaserfeld, Ledermann.)

Nach dieser Richtung hin könnte wohl von einem Abhängigkeitsverhältnis der Hauterkrankung i. e. des Erythema multiforme von der Nephritis gesprochen werden.

War, wie im Falle IV, der Nephritis und dem nachfolgenden Erythema exsud. multif. Gelenksrheumatismus vorausgegangen, so können wir, wenngleich uns z. Z. stringente Beweise für ein den genannten Erkrankungen gemeinsames ätiologisches Moment fehlen, diese von ein und derselben uns noch unbekannten Noxe abhängig betrachten.

Insbesondere möchte ich den Fall V den Neusserschen Fällen mit Polyserositis, wenngleich mein Fall V

nur eine entfernte Ähnlichkeit hat, in eine gewisse Analogie bringen und zwar aus folgenden Gründen. Die Pleuritis, Epikarditis und Perikarditis, die partielle Verwachsung des Herzbeutels sind wahrscheinlich mit der schon seit langem bestehenden Tuberkulose in Verbindung zu bringen, während die subakute parenchymatöse Nephritis, der chronische Magen- und Darmkatarrh, ein eindeutiges ätiologisches Moment nicht erkennen lassen. Das später hinzugekommene Erythema exsudativ. multiforme gibt uns einen Wegweiser, daß die Nephritis, der chronische Magen- und Darmkatarrh und das Erythema multiforme sich mit großer Wahrscheinlichkeit — der Beweis steht noch aus — auf eine gemeinsame, uns noch nicht bekannte Ursache, zurückführen lassen.

v. Neusser bemerkt u. a., daß den nach Gelenksrheumatismus und verwandten Erkrankungen, wie Chorea und Purpura, auftretenden Polyserositiden in bakteriologischer Hinsicht Aufmerksamkeit zu schenken ist. In diese „Série morbide" gehört ja auch das Erythema exsudativum multiforme.

Es ist ja hinlänglich bekannt, daß eine Reihe von Erythemen durch toxische Einwirkungen (Medikamente, von außen eingeführte Giftstoffe, Autointoxikationen, ferner durch infektiöse Einwirkungen, durch unmittelbaren Nerveneinfluß) in die Erscheinung treten können. Ich habe ja eine Reihe von Belegen aus der Literatur gebracht, alle diese Erytheme werden wegen der Vielgestaltigkeit des klinischen Bildes auch polymorphe Erytheme genannt und dem idiopathischen — d. h. ursächlich uns unbekannten — Erythema exsudativum multiforme an die Seite gestellt.

Zeigten uns die Fälle I, II und III welche Komplikationen (schwere Störungen des Allgemeinbefindens, Anämie, Albuminurie) im Verlauf eines Erythema exsudativ. multif. auftreten können, so bieten die Fälle IV und V einen weiteren Beleg dafür, daß die gestörte Nierenfunktion durch die Stoffwechselveränderung das Auftreten erythematöser (unter dem Bilde eines Erythema exsudativum multiforme verlaufender)



oder nekrotischer Prozesse auf der Haut veranlassen kann.

Iedenfalls kann aber andererseits die Möglichkeit, daß eine und dieselbe uns noch unbekannte Noxe zuerst die Nephritis, dann nach einiger Zeit bei einer zweiten Attacke das Erythem veranlaßte, nicht von der Hand gewiesen werden. Das in den Fällen IV und V beobachtete secundäre Erythem entsprach vollständig dem Typus des Hebraschen Erythema exsudativ. multiforme.

Besonders hervorzuheben verdient die in den von mir mitgeteilten Fällen bestandene, oft recht beträchtliche Anämie.

Viele Autoren, besonders Düring, Jarisch, Polotebnoff, haben dieses Moment auch schon berücksichtigt.

Sicherlich ist die Anämie namentlich in den schwereren Fällen von Erythema exsudat. multif. auf den unmittelbaren Einfluß der uns noch unbekannten Noxe auf die roten Blutkörperchen selbst zurückzuführen. Nach Analogieschlüssen mit anderen Infektionskrankheiten kommt es auch beim Erythema exsudativum multiforme zu einer partiellen Hämolyse der roten Blutkörperchen, die sich in der Verminderung der Anzahl der roten Blutkörperchen, sowie der oft beträchtlichen Herabsetzung des Hämoglobinindex (Fall V) dokumentiert.

Viele scheinbar divergente Gesichtspunkte in der Beurteilung der einzelnen Symptome werden sich erst nach genauer Kenntnis des Erregers des Erythema exsudativ. multif. unter einem gemeinsamen zusammenfassen und die jetzt noch bestehenden Schwierigkeiten in der Analyse solcher Fälle beseitigen lassen.

Literatur.

Lehr- und Handbücher: Hebra-Kaposi, Neumann, Auspitz, Mraček, Lesser, Neisser, Finger, Kreibich, La Pratique dermatologique.

1. Brown, Ph. Kling. A Report of two cases of Erythema multiforme desquamativum, one of them complicated by a Purpuric eruption. Boston. med. surg. Journal. 1. Febr. 1906. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXXXIII. p. 146.

2. Bulkley. Über die Beziehungen von Krankheiten der Haut zu inneren Störungen. (Übersetzt von K. Ullmann.) Urban & Schwarzenberg. Berlin-Wien. 1907.

3. Chenoweth, James S. Appendicitis as a Visceral manifestation of Erythema exsud. multif. Med. news LXXXVI. 390. 4. März 1905. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXXVII. p. 443.

4. Chiari, H. Über einen Fall von urämischer Dermatitis. Prager med. Wochenschrift. 1905. Nr. 36.

5. Ehrmann, S. Toxische und infektiöse Erytheme chemischen und mikrobiotischen Ursprungs (mit ausführlicher Literatur). Mraček, Handbuch der Hautkrankheiten. Alfred Hölder. Wien 1902.

6. Finger, E. Beitrag zur Ätiologie und pathologischen Anatomie des Erythema multiforme. Arch. f. Derm. u. Syph 1893.

7. Finger, E. Beitrag zur Kenntnis der Dermatitis pyaemica. Wiener klin. Wochenschrift. 1896.

8. Freund, E. Über Autointoxikationserytheme. Wiener klinische Wochenschrift. 1894. Nr. 3.

9. Galloway, James. Erythemata as indicatores of disease. British Journal of Derm. 1903. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXXVI. p. 148.

10. Glaserfeld, Bruno. Welche Beziehungen bestehen zwischen Haut- und Nierenkrankheiten? Dermatol. Zeitschr. Bd. XII. p. 528.

11. Jadassohn, J. Erythema exudat. multiforme und nodosum. Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allgem. Pathologie und patholog. Anatomie des Menschen und der Tiere. 4. Jahrgang 1897. pag. 747. (Mit ausführlicher Literatur.)

12. Jordan, Arthur. Über Hautveränderungen bei Nierenkranken. Monatshefte für prakt. Dermatologie. Bd. XXXIX. p. 637.

13. Ledermann, R. Über Erythema multiforme haemorrhagicum et necroticum als Symptom einer schweren Allgemeinerkrankung mit tödlichem Ausgange. Med. Klinik. Nr. 19. 1908.

14. Lublinski, W. Angina und Erythem. Med. Klinik 1906. Nr. 19.

15. Lustwerk. Ein septisches, makulo-papulöses Erythem nach follikulärer Angina. Ref. Monatshefte f. prakt Derm. Bd. XLVI. Nr. 12.

16. Monro. Two cases of unilateral convulsions and paralysis in young subjects associated with exsudative erythema. The British Medic. Journal. 1905. Mai 27. p. 1144. Ref. Arch. f. D. u. S. Bd. LXXVIII. p. 421.

17. Neusser, von, E. Zur Klinik der chronischen Polyserositis. Morbus Bamberger. Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 14.

18. Nobl, E. Zu den Beziehungen zwischen Haut- und Nierenkrankheiten. Med. Klinik. 1909. Nr. 9.

19. Osler, William. On the Visceral Manifestations of the Erythema group of Skin diseases. Amer. Journ. med. Science. 127. 1904. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXXIV. p. 117.



20. — Lehrbuch der internen Medizin. Übersetzt von Dr. Edmund Hoke. Urban & Schwarzenberg. Wien 1909.

21. Polotebnoff. Zur Lehre von den Erythemen. Dermatologische Studien, herausgegeben von Dr. P. G. Unna. 5. Heft. Hamburg u. Leipzig. Verlag von Leopold Voss. 1887. (Mit ausführlicher Literatur.)

22. Polland, R. Ein Fall von nekrotisierendem polymorphem Erythem bei akuter Nephritis. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXXVIII. p. 247.

23. Schamberg, J. F. Eine Untersuchung über die Ursache und Natur der toxischen Erytheme. The Journal of cut. diseases incl. Syph. XXII. Nr. 10. 1904.

24. Török, L. Spezielle Diagnostik der Hautkrankheiten. Alfred Hölder. 1906.

25. Welander, E. Ein Fall von Erythema exsud. multif. mit tödlichem Ausgange. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXXVII. p. 289.

26. Wolff, A. Die Erytheme und die mit diesen verwandten Krankheiten: Purpura, Urticaria etc. Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. Wien 1902. Alfred Hölder.

Aus dem Laboratorium des Onze Lieve Vrouwe Gasthuis in Amsterdam.

Quantitative Bestimmung der luetischen Serumveränderungen mittels der Reaktion von Wassermann, Neisser und Bruck.

Von

Dr. B. P. Sormani.

(Mit 2 Abbildungen im Texte.)

Nachdem ich in Breslau im Laboratorium von Geheimrat Prof. A. Neisser vom Kollegen Bruck die serologische Luesreaktion kennen gelernt, habe ich in Amsterdam zahlreiche Reaktionen ausgeführt, teils zur Kontrolle der Spezifizität der Reaktion, teils auf den Antrag von Spezialisten für Hautkrankheiten. Was ersteres betrifft, möchte ich gleich mitteilen, daß ich anfangs einige Resultate erhielt, welche der Erwartung keineswegs entsprachen und stets in dem Sinne, daß ich ein positives Resultat gewann bei einem sicher nichtluetischen Serum. Bald aber entdeckte ich den Grund hiervon, den ich am Schlusse dieser Veröffentlichung ausführlich erörtern werde. Seit lange jedoch störte mich der Umstand, daß Seren von Patienten in den floriden Stadien von Lues und von denen, welche schon teilweise behandelt waren, bei der Reaktion keine erheblichen Unterschiede zeigten.

Nunmehr versuchte ich Differenzen in den luetischen Seren aufzuspüren durch die stufenweise Verringerung des Extraktes, wie dies bei dem Suchen nach der notwendigen Quantität üblich ist, während dann statt 1 *cc* Salzlösung 1 *cc* fünffache Serumverdünnung verwendet wurde. Sofort konstatierte ich



dadurch schon große Unterschiede. Für 3 Seren zeigt ein Reaktionsprotokoll alsdann z. B. folgendes Bild:

Nummer .	1	2	3	4	5	6		Die Röhrchen 6, 12 und 18 sind Kontrollröhrchen ohne Extrakt.
Serum I .	0·2	0·2	0·2	0·2	0·2	0·4		
Extrakt .	0·25	0·2	0·15	0·1	0·05	0	0·7	
	+	+	+	±	—	—		
Nummer .	7	8	9	10	11	12		
Serum II .	0·2	0·2	0·2	0·2	0·2	0·4		
Extrakt .	0·25	0·2	0·15	0·1	0·05	0	0·4	
	+	+	—	—	—	—		
Nummer .	13	14	15	16	17	18		
Serum III .	0·2	0·2	0·2	0·2	0·2	0·4		
Extrakt .	0·25	0·2	0·15	0·1	0·05	0	0	
	—	—	—	—	—	—		

Auf dieser Tabelle sind nicht verzeichnet das Meerschweinchenserum, das Kaninchenserum (der hämolytische Amboceptor) und die Hammelblutkörperchen, weil dieselben in jedem der 18 Röhrchen die nämlichen sind.

Im Röhrchen 4 war die Hälfte des Hammelblutes gelöst, indem der Rest den Inhalt immer trübte; bleibt dieses Röhrchen einige Zeit stehen, so sinkt dieses Blut auf den Boden und formt eine Kuppe. Meistens unterscheidet man nämlich im 1. Röhrchen, dem einzigen welches zur Reaktion außer derKontrolle verwendet wird, die nachfolgenden Grade der Lösung: „plus — große Kuppe — Kuppe — kleine Kuppe — und Negativ". Die ersten 2 Unterschiede ergeben dann noch einen positiven Erfolg. „Kuppe" ist zweifelhaft, die andern sind negativ. In der obigen Tabelle machen wir jedoch weitere Unterschiede des „plus". Serum I hat nämlich die ersten 3 Röhrchen positiv, das 2. ist zweifelhaft, das 4. und 5. sind negativ. Serum II ist weniger stark positiv, Serum III ist das normale Kontrollenserum, sowie I das luetische Kontrollenserum ist, bzw. einer sicher nicht-luetischen und einer sicher luetischen Person entnommen. Es wird nach dem Reaktionsresultat von Serum II gefragt.

In der 7. vertikalen Reihe der Tabelle stehen Zahlen, durch welche bequem der Grad des positiven Zustandes, „die

luetische Stärke, (man erlaube mir diese Ausdrucksweise) ausgedrückt wird.

In jedem der Röhrchen läßt sich leicht taxieren, ob die Lösung nur zur Hälfte stattgefunden hat. Falls man nun die Stärke eines Serums, welches all die fünf Röhrchen positiv macht, mit dem Werte 1. bezeichnet, so hat jedes der 5 Röhrchen den Wert 0·2 und wo die Lösung nur etwa die Hälfte der Quantität Blut beträgt, 0·1. Daher die Zahl 0·7 hinter dem 1. Serum, bei dem von 3 Röhrchen ganz und eins halb positiv sind. Ebenso Serum II 0·4 und das letzte 0. Nun wollte ich untersuchen, ob diese Zahlen einigen Wert hätten, wozu ich eine große Anzahl Seren auf die obengenannte Weise prüfte. Der Rapport dieser Seren folgt hier mit einer kurzen Erwähnung der Sachlage eines jeglichen Patienten. Jede Beschreibung dieser Patienten habe ich dem Zettel entnommen, welchen der Arzt mir durch den Patienten bringen ließ. Dadurch bekam ich immer Beschreibungen von Spezialisten und war also der Richtigkeit versichert. Was die Dauer der Erkrankung betraf und das Datum der Infektion, war endlich die Anamnese wieder die einzige Erfahrung; für Tabelle A versuchte ich stets sehr genau vom Patienten die Dauer zu vernehmen, was öfters ungemein schwer war. Über Tabelle H schrieb ich „genügend“ (eingeklammert), da die erfolgte Behandlungsweise nicht immer die nämliche war, und ich mich in dieser Hinsicht auch wieder völlig auf den Spezialarzt stützte.

A

Primäre Affekte.

[1] 1	0	Primärer Affekt, 2 Wochen bestehend	Durchschnittsziffer 0·4
2	0·3	" " , 2½ " "	
3	0·6	" " , 2½ " "	
4	0·2	" " , 3 " "	
5	0·8	" " , 3½ " "	
6	0·8	" " , 4½ " "	Durchschnittsziffer 0·9
7	1	" " , 4½ " "	
8	0·8	" " , 6 " "	
9	0·9	" " , 6 " "	

Durchschnittsziffer von 1—9: 0.6.

[1]) In der ersten Reihe von Ziffern stehen die Nummer, in der zweiten die Wertzahlen.

B

Sekundäres Stadium (lediglich nicht behandelte Patienten und alle kürzer als vor einem Jahre infiziert.)

10 1 Primärer Affekt noch anwesend, beginnendes Exanthem.
11 1 " " " " " " "
12 0·5 " " " " " " "
13 1 Ausgedehntes Exanthem. Verneint den prim. Affekt.
14 1 " " " " " "
15 1 " " Infektion vor 2 Monaten.
16 0·8 " " seit 14 Tagen.
17 0·9 " " und Condylomata. Infektion vor 9 Wochen.
18 0·9 Papulöses-Exanthem und Plaques muqueuses. Infektion vor 3 Monaten.
19 0·9 Maculo papulöses Exanthem. Anfang vor 4 Monaten.
20 0·8 " " " Anfang unbekannt.
21 0·6 " " " Spärlich, derselbe Patient wie Nr. 4. Jetzt, 14 Tage nachher, noch nicht behandelt; primärer Affekt nun phagedänisch geworden.
22 0·8 Roseola. Derselbe hat von einem prim. Affekt nichts gemerkt.
23 0·9 Phagedänischer Defekt an der rechten Tonsille, stark ulzerierend. Infektion unbekannt.
24 1 Phagedänischer Ulcus auf der rechten Tonsille und Uvula, ausgedehntes Exanthem, leugnet die Möglichkeit der Infektion.

Durchschnittsziffer 0·84.

C

Sekundäres Stadium (schon teilweise behandelt oder länger als vor einem Jahre infiziert).

25 0·7 Infektion 3 Monate her, hat Exanthem. Macht seit einigen Tagen die erste Schmierkur.
26 0·9 Hypertrophische Plaques an den Lippen. Infektion 7 Monate her. Gleich darauf mit einer Schmierkur behandelt.
27 0·6 Vor 6 Monaten infiziert. Dann eine Schmierkur, darauf 14 Tage KJ. Hat ein Plaque auf einer der Tonsillen.
28 0·4 Bekam 3 Monate her Exanthem, weshalb sie mit 8 Injektionen von Salizyl-Quecksilber behandelt wurde. Die letzte Injektion vor sechs Wochen.
29 0·8 2 Jahre her Infektion. Hat sich selber mit „Quecksiberpillen" behandelt. Nun Orchitis luetica.
30 0·2 Vor sechs Jahren infiziert während Schwangerschaft. Tüchtig, aber noch nicht genügend behandelt. Leichte Drüsenanschwellungen. Kind gesund.
31 0·7 7 Jahre her infiziert, niemals behandelt. Nun Psoriasis luetica und Orchitis luetica.

Durchschnittsziffer von Nr. 25—31: 0.6.
Durchschnittsziffer von Nr. 10—31: 0.77.

D

Tertiäres Stadium. (Einige Patienten wurden teilweise behandelt, andere gar nicht.)

32 0·7 Infektion zu Anfang von 1908. Eine Injektionskur mit grauem Öl. Nun Gummata auf den Unterbeinen.



33 1 Infektion vor 6 (?) Jahren. Hat tertiären Phagedänismus der Rute, zwei Jahre her ein Gumma auf Skrotum, geheilt mit KJ. Niemals mit Hg behandelt.

34 0·8 Infektion unbekannt, wahrscheinlich vor ± 7 Jahren. Die Patientin erzeugte nämlich erst 5 gesunde Kinder, darauf nun 7 Jahre her 3 totgeborene Kinder (Achtmonatskinder), hatte dann eine Fehlgeburt von 4½ Monat, nachher wieder ein totgeborenes Achtmonatskind. Dieselbe hat nie etwas von Lues gemerkt. Nun Uclus cruris, das unter Sublimatumschlägen leicht heilt.

35 0·8 Infektion vor 2 Jahren. Ein Jahr regelmäßig behandelt, darauf wurde der linke Arm völlig paretisch; blieb ein Jahr weg. Hat nun zahlreiche große Ecthymapusteln an den Beinen.

36 0·7 Infektion 14 Jahre her. Dann 6 Wochen mit Hg behandelt. Hat nun kraterförmiges Uclus in Rektum.

37 0·3 Infektion 20 Jahre her. Wurde nie behandelt. Jetzt Lues cerebri (oder Dementia paralytica) und kleine Ulzerationen und Narben an den Beinen.

38 1 Infektion unbekannt. Nun tertiäre Tubera an einem Fuß. Niemals spezifisch behandelt.

39 0·2 Infektion unbekannt. Hat Gummata und Gummatanarben an den Lippen. Nie mit Hg behandelt. Wohl mit KJ. Keine anderen Erscheinungen gehabt.

40 0·8 Infektion unbekannt. Hat Aneurysma aortae.

Durchschnittsziffer: 0.65.

E

Paraluetische Krankheiten.

41 1 Dementia paralytica. Infektion unbekannt. Nicht behandelt.
42 1 Dementia paralytica. „ „ „ „
43 0·9 Dementia paralytica. „ „ „ „
44 0·9 „ „ „ „ „ „
45 0·1 „ „ „ „ „ „
46 0·5 Derselbe Patient wie 45, aber jetzt Lumbalflüssigkeit.

47 0·9 Tabes dorsalis. Reflexe bestehen noch. Infektion 30 Jahre her. Nicht behandelt.

48 0·7 Tabes dorsalis. Diagnose vornehmlich auf Blasenstörungen gemacht. Infektion unbekannt. Nicht behandelt.

49 0·6 Tabes dorsalis. Infektion sehr lange her. Hat damals eine Pillenkur gemacht.

50 0·5 Tabes dorsalis. Infektion 4 Jahre her. Deshalb eine Schmierkur gemacht.

51 0·5 Tabes dorsalis. Infektion unbekannt. Wegen seiner Tabes tüchtig, jedoch noch unzureichend behandelt.

52 1 Ausgesprochene Tabessymptome. Infektion unbekannt. Des hohen Alters (75 Jahre) wegen wurde an die Möglichkeit von Alterssymptomen gedacht. Daher Reaktion als Differentialdiagnosticum.

Durchschnittsziffer 0.7.

F

Hereditäre Lues.

53 1 Gummata an Armen und Beinen. Nur mit KJ behandelt. Hg verursacht Albuminurie.

54 1 Noch nicht behandelt. Plaques muqueuses au Mund und Anus

Durchschnittsziffer 1.



G

Patienten ohne Erscheinungen, unzureichend behandelt, mit positiver Reaktion.

55 0·2 30 Jahre her infiziert. Wegen zahlreicher durchgemachter Krankheiten unzureichend behandelt.

56 0·4 20 Jahre her infiziert. Nicht behandelt. Der linke Pharynxbogen ist verschwunden.

57 0·8 3 Jahre her infiziert. Wurde von verschiedenen Ärzten behandelt und befolgte wahrscheinlich ihre Vorschriften schlecht.

58 0·7 3 Jahre her Infektion während der Schwangerschaft. Dieses Kind gesund (Wassermann auch negativ); das 2. starb an congenitaler Lues; das 3. gesund (W. auch negativ). Seit $2^{1}/_{2}$ Jahr nicht mehr behandelt.

59 0·7 3 Jahre her Infektion. Ungenügend behandelt. Kürzlich ein totgeborenes Siebenmonatskind.

H

Nach „genügender" Behandlung in Observation genommen.

Zu dieser Rubrik gehören 32 Patienten, von denen 29 eine negative Reaktion ergaben. Die drei anderen sind folgende:

89 0·9 Hereditäre Lues, im siebenjährigen Alter zum ersten Male behandelt. Die Erscheinungen sind nun verschwunden.

90 0·6 Hat Folliculitis auf dem Kopfe, welche der Patient noch der Lues zuschreibt.

91 0·2 Keine Erscheinungen mehr seit langer Zeit.

Durchschnittsziffer: 0.05.

Zum Schluß ein kleines Verzeichnis von Patienten, deren Serum negativ reagierte, obgleich der praktizierende Arzt mit mehr oder weniger Sicherheit Lues zu konstatieren meinte.

92 0 Patientin mit Papeln an Anus und Vulva, die Frau des Patienten Nr. 25. Die Vena mediana war schwierig zu punktieren, weil die Patientin selber sehr nervös war. Mit großer Mühe bekam ich etwas Blut, das mit Sublimat vermischt war.

93 0 Leukoplakia auf der Zunge. Sehr energisch behandelt seit 1905. Hat bis vor 6 Wochen KJ eingenommen.

Abgesehen von der Tatsache, daß Leukoplakia (auch bei einem vorherigen Lueticus) nicht spezifisch syphilitisch zu sein braucht, dennoch aber sonst nie denn als eine paraluetische Erscheinung aufgefaßt werden soll, bemerke ich, daß die meisten bei derartigen Patienten gemachten Reaktionen negativ sind. Die Anzahl derselben ist also willkürlich zu vermehren.

94 0 Hatte vor 2 Wochen ein unter KJ heilendes Ulcus im Larynx; nimmt noch KJ ein. Die Infektion sollte vor etwa 35 Jahren stattgefunden haben.

95 0 Vor 8 Jahren Infektion. Nur 1 Jahr behandelt. Jetzt Gummata an den Unterbeinen.

96 0 Infektion 13 Jahre her. Ließ sich ungenügend behandeln. Nun tertiäre Ulzerationen.

97—100 Endlich ein Patient mit Dementia paralytica und drei Patienten mit Tabes dorsalis, welche alle Infektion leugnen und von denen die Lumbalflüssigkeit nicht geprüft werden konnte.

(Im ganzen daher 9 Patienten, eine ziemlich wichtige Anzahl; untersucht man jedoch die einschlägigen Rubriken, so erscheint das Resultat weniger ungünstig.)

Man findet deshalb aus Tabelle A für diejenigen Patienten deren Ulcus durum nicht älter ist als 4 Wochen, einen Durchschnitt von 0·4, während diese Zahl in dem Zeitraum von 4 bis 7 Wochen zu einem Durchschnitt von 0·9 steigt. Serum Nr. 3 hat einen relativ sehr hohen Wert.

Freilich treten dergleichen abweichende Zahlen auch in den nachfolgenden Tabellen auf und werden meiner Ansicht nach auch keinen wundern. Falls man es als eine Erscheinung der Krankheit, gleichsam ein Symptom auffaßt, so lehrt ein Vergleich mit den anderen Erscheinungen, welche so häufig und vielmals wechseln, daß diese Abweichung nichts Neues ist und wohl erwartet werden konnte. So ergibt auch die letzte Rubrik eine Anzahl Luetici und Paraluetici mit negativer Reaktion. Diese Resultate habe ich außer Betracht gelassen in den Schlußzahlen, da uns die dies herbeiführenden Einflüsse durchaus unbekannt sind und die Diagnose in einigen Fällen auch nicht ganz sicher war. Bei jeder biologischen Reaktion findet sich diese Erscheinung. Kann man einmal die Ursachen eliminieren, so werden diese Reaktionen auch wohl positiv werden, insofern Lues darin gewiß eine Rolle spielt. Für die Analogie mit der Reaktion von Widal verweise ich auf die Veröffentlichung von van Loghem (Holl. Zeitschrift 1908, Seite 4), der bei einem Serum eine derartige Ursache von fehlender Agglutination gefunden hat.

Die Einteilung von Tabelle A in 2 Gruppen machte ich nach dem Vorbild von Levaditi (Annales de dermatologie et de syphiligraphie, avril 1909, p. 259). Derselbe untersuchte das Serum von 23 primären Luetici, deren Ulcus durum 4—30 Tage bestand. Die Reaktion war 6mal positiv, was einen Prozentsatz von 46 macht. Nach der Dauer des primären Affektes verteilt, findet derselbe für 8—14 Tage: 33% und für 14—30 Tage: 57%. Einen jüngeren primären Affekt als 14 Tage konnte ich nicht untersuchen und habe diese Negative ebenso wie er, unter meine Zahlen einbegriffen. Nun schon wird der große Nutzen der Untersuchung nach meinem Schema deutlich.

Levaditi und mit ihm alle anderen sehen kein anderes Resultat als das des 1. Röhrchens im gegebenen Schema und werden von dem klaren Unterschied und der typischen Steigerung an Stärke der verschiedenen, zum ersten Stadium gehörenden Seren nichts gewahr. Die Einteilung der Tabelle hat den Vorteil der besseren Übersicht über die Zunahme der Stärke, weshalb auch Levaditi dieses Hilfsmittel anwendet. Die Bedeutung der Zahlen von Levaditi und die der meinigen ist jedoch sehr verschieden. Die Zahlen für die (ganze) Tabelle A und die Tabelle B verzeichnen ein Steigen von 0.6—0.84. Levaditi findet eine Steigung der Anzahl positiver Reaktionen vom 1. nach dem 2. Stadium von 46% nach 83%. Selbstverständlich ist es besser die Zahl der letzteren Hälfte von A mit der B-Zahl zu vergleichen, und so findet man eine leichte Sinkung. Deutlich wird die Steigung (des ersteren Teils) von A nach B durch den Patienten demonstriert, den ich in diesen beiden Stadien untersuchen konnte. Nr. 4 und 21 betreffen nämlich denselben Patienten.

In der Tabelle D habe ich nicht getrennt, weil die Anamnese kein festes Vertrauen mehr verdiente, namentlich auch was die Therapie betrifft. Der geringe Unterschied zwischen C und D ist besonders leicht zu fassen, da beide Tabellen aus schlecht oder gar nicht behandelten Patienten bestehen. Die unter G geordneten Patienten gehören eigentlich zu C oder D, was auch der Durchschnittsziffer von fast 0.6 entspricht. Tabelle E ist eigentlich nur eine Fortsetzung von G und besteht nämlich aus schlecht oder nicht behandelten Patienten, bei denen die Krankheit auch das zentrale Nervensystem angegriffen hat, aber wo für uns bei der Serumuntersuchung kein prinzipieller Unterschied vorliegt. Der Durchschnitt von 0·7 ist daher auch zu verstehen. Die hohe Ziffer der hereditär luetischen Patienten ist begreiflich, jedoch nicht zuverlässig, der geringen Anzahl Untersuchter wegen. Dennoch möchte ich hiemit auf die sehr hohe Ziffer des Patienten Nr. 89 hinweisen, der ungeachtet einer energischen Behandlung eine starke Serumabweichung behält. Endlich Tabelle H. Der Einfluß guter Therapie tritt hier erst recht deutlich an den Tag, indem der klinische Wert der be-

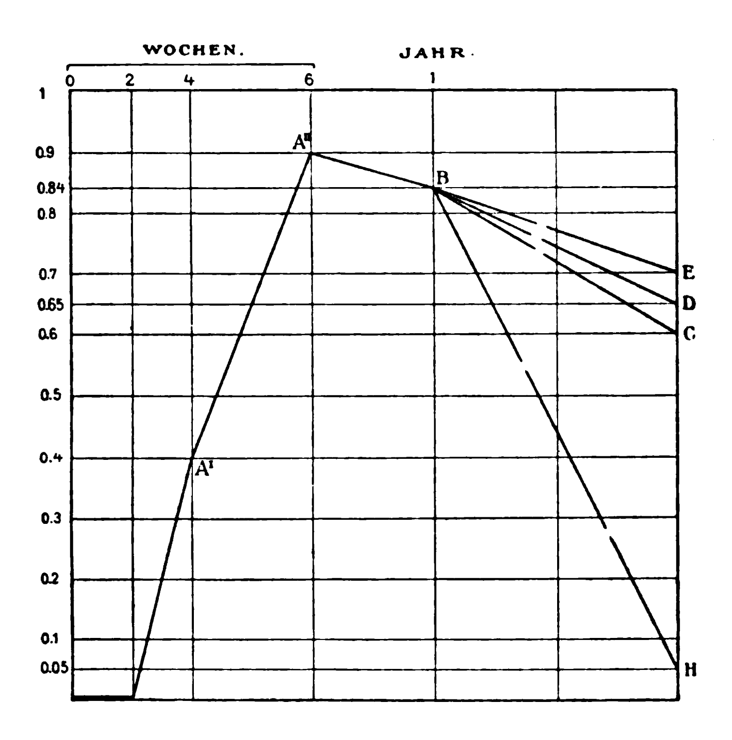
schriebenen technischen Veränderungen zudem hier gut demonstriert wird. Alle Patienten von H waren mindestens 3 Monate vorher zum letzten Mal behandelt worden, um dem Einfluß von Hg auf die Reaktion zu eliminieren.

Von den Patienten Nr. 89, 90 und 91 bekommen wir hier ein besseres Verständnis der Sachlage, als wenn wir nur den Unterschied positiv oder negativ angeben könnten. Ich glaube, daß jetzt auch die Prognose ungünstiger gestellt werden kann, als klinisch zu erwarten war.

In kurzen Zügen habe ich hier angegeben, was uns diese technische Modifikation lehrt. Das Übel, mit dem aber alle Durchschnittszahlen bei dieser Untersuchung behaftet sind, ist schließlich wieder die relativ geringe Anzahl der Untersuchten. Unter dem notwendigen Vorbehalt werde ich nun auch eine Kurve zeichnen mit Hilfe dieser Zahlen. Auf der vertikalen Linie sind die Stärkeziffern, auf der horizontalen ist die Dauer des Affektes verzeichnet. Nur werde ich die 2 Ziffern der Tabelle A und die Ziffern von B und H benutzen, während C, D und E mittels Nebenlinien bezeichnet worden sind, welche von B ausgehen. Ein Ideal wäre es z. B. etwa 100 Patienten während drei Jahre verfolgen zu können und zu untersuchen, wie dann die Kurve wird, welche selbstverständlich weit zuverlässiger sein würde. Was die Ziffer der einzelnen Seren betrifft, will ich noch bemerken, daß Fehler von 0·1 bei der verfolgten Technik möglich sind. Es wird nämlich immer gesprochen und geschrieben über eine 5-prozentige Suspension roter Hammelblutkörperchen. Diese Suspension jedoch ist niemals genau auf die erwünschte Stärke zu bringen, es sei denn, daß man die Blutkörperchen zählt, was viel zu umständlich ist. Ich taxiere immer der Farbe gemäß, nachdem ich stets auf dieselbe Weise die Waschung gemacht und 24 Stunden zum Niederschlagen habe vorübergehen lassen. Darauf wird eine geschlossene Pipette bis unten auf das Röhrchen eingesetzt und sodann die berechnete Anzahl Kubikzentimeter aufgesogen. Nach Beurteilung der Farbe wird dann die Stärke verbessert. Besser wäre es, ein Normalröhrchen zu besitzen, welches mit einer guten Lösung von Blutkörperchen gefüllt ist. Nach derselben wäre dann die Stärke der Aufschwemmung ziemlich



genau zu machen. Es ist mir bisher nicht gelungen, eine ähnliche Flüssigkeit mit Erhaltung der ursprünglichen Farbe einige Zeit zu bewahren. Wie ich nun zu Werke gegangen bin, glaube ich aber nicht größere Fehler als von 0·1 gemacht haben zu können.



A^I ist die Durchschnittsziffer für die primären Affekte von 2—4 Wochen alt, A^{II} dieselbe für eine Dauer von 4—6 Wochen, B bezeichnet die Ziffer der sekundären Luetici bis auf 1 Jahr. Der Punkt C bezeichnet den Wert für dieselben Patienten, welche teilweise behandelt worden sind oder vor länger als 1 Jahr infiziert waren. Von B geht wieder eine Linie aus nach D, was die Stärke für das tertiäre Stadium bezeichnet, und eine Linie nach E, womit die Ziffer für die paraluetischen Krankheiten angegeben wurde. Schließlich eine Linie von B nach H, womit der Durchschnitt der Seren angegeben ist, entnommen von genügend behandelten Patienten, welche observiert und zur Kontrolle dieser Methode gemäß

untersucht wurden. Die Linien hinter B sind nicht durchgezogen, weil die Dauer der Stadien unbestimmt ist. Wir sehen in der Kurve daher eine schnelle Steigung bis zum Ausbruch des Exanthems, darauf ein langsames Sinken vor dem Ende der „Année terrible", bei Nichtbehandlung; ein weiteres Sinken bei längerer Dauer und Behandlung. Falls letztere unzureichend ist oder fehlt, so ist das weitere Sinken nur gering und geht die Krankheit ins tertiäre Stadium oder die paraluetischen Krankheiten über. Die Kurve ist nur ein graphisches Bild der gefundenen Zahlen, ganz zutreffend ist dies jedoch nicht und wäre, wie schon oben bemerkt, nur dann mit Sicherheit festzustellen, wenn man einzeln eine Anzahl Patienten beobachten könnte, welche auch wohl untereinander wieder sehr verschieden sein würden. Die Hauptsache ist jedoch, daß die Form der Linie 1° mit den klinischen Erfahrungen, 2° mit der theoretischen Vorstellung stimmt, welche wir uns von einer derartigen chronischen, aber heilbaren Infektionskrankheit machen können, d. i. rasche Steigerung, ein langsames Sinken und der deutliche Einfluß der Therapie.

Dies beweist meines Erachtens, daß die erzielten Zahlen nahezu eine genaue Einsicht in den wirklichen Zustand erblicken lassen, was a priori dennoch bezweifelt werden konnte.

Ich möchte hier noch zwei Manieren erwähnen, nach welchen schon in der obenbesagten Richtung gearbeitet wurde. Die erstere ist die Methode von Neisser, Bruck und Schucht (Deutsche medizinische Wochenschrift 1906, Nr. 48). Dieselben trocknen ein luetisches Serum in vacuum ein und verwahren es als Normalserum. Mit diesem Serum vergleichen sie andere Seren, indem sie titrieren mit Antigen, das in Quantitäten von 0·2 — 0·1 — 0·075 — 0·05 — 0·025 — 0·01 — 0·005 benutzt wird. Sieben Röhrchen also. Wirkt nun das Standardserum eben noch bindend bei 0.01, ein anderes Serum nur bei 0.05, so ist dies „$^1/_5$ normal". Wirkt ein anderes Serum noch bei 0.002, so ist dieses Serum „5fach normal" (nach einer schriftlichen Mitteilung von Bruck). Freilich eine lästige Weise den Wert auszudrücken, während das umständliche Eintrocknen des Serums und das dadurch notwendige wiederholte Auflösen eines Teils desselben die Sache unnütz weitschweifig macht.

Der Vorteil, immer mit demselben Serum zu vergleichen, ist überflüssig, wenn stets das nämliche Antigen gebraucht wird, welches sich in alkoholischer Lösung unbestimmt lange erhält. Überdies wird der Extrakt nicht in regelmäßig fallenden Mengen benutzt, was für die Berechnung weniger geeignet ist. Obgleich augenscheinlich sehr ähnlich, ergibt sich diese Methode als eine ganz andere und meiner Ansicht nach ist dieselbe weniger praktisch.

Die zweite Manier ist von Citron. Derselbe benutzt bloß 2 Verdünnungen des Extraktes und 2 Serum-Verdünnungen, bringt ins erste Röhrchen 0·2 Extrakt und 0·2 Serum, ins zweite Röhrchen 0·1 Extrakt und 0·1 Serum. Sind beide Röhrchen völlig positiv, so ist das Serum nach seiner Ausdrucksweise + + + +. Entsteht im 2. Röhrchen eine unvollständige Auflösung, so ist das Serum + + + usw., so daß er unterscheiden kann, + + + +, + + +, die stark positiv heißen; schwach positiv ist + + und +; zweifelhaft ist ±, indem — negativ ist. Es ist deutlich, daß diese „Wertbemessungsskala" weniger genau ist, jedoch einfacher, da hier nur 2 Verdünnungen des Extraktes gebraucht worden sind, während auch die Einführung der Zahlen dabei auf mehr Hindernisse stößt als bei meiner Methode, so daß auch der Ausdruck der Stärke schwieriger bleibt.

Berichte ich dem um eine Untersuchung bittenden Arzt: „das Serum ist 0·7 oder 0·2 oder 0·5 positiv", so wird dies „mehr oder weniger als die Hälfte" sofort empfunden und ist es auch für eine eventuell wiederholte Untersuchung leicht die Verminderung zu berechnen. Dabei tritt jedoch eine Schwierigkeit auf. Ein Extrakt dauert bei ziemlich mannigfaltigem Gebrauch z. B. ein Jahr, aber viel länger wahrscheinlich nicht, da man für jede Reaktion einer ziemlich großen Quantität bedarf. Das kann vermieden werden, indem geringere Mengen in kleineren Röhrchen benutzt werden, jedoch wird dadurch die Arbeit gewiß nicht genauer und die Reinigung des Materials schwieriger, was eine wichtige Sache ist. Ein Rest eines vorherigen Serums im Röhrchen oder Verunreinigung, welche in einem Serum ein geringes Präzipitat herbeiführt, können, besonders wenn kleine Quantitäten benutzt werden, das Resultat

positiv machen. Zumal wenn sich herausstellen dürfte, daß Levaditi recht haben sollte, wenn er sagt: „Il y a lieu d'admettre que, sous l'influence de l'infection syphilitique, le sérum sanguin subit quelque changement de constitution, qui le rend facilement précipitable par les lipoïdes et aussi par d'autres substances colloïdales chimiquement assez bien définies" (l. c.). Wäre es jetzt nur eine Tatsache, daß jeder auf dieselbe Weise benutzte Extrakt bei gleichem Serum ähnlich wirkte! Öfters verglich ich an demselben Abend 2 Extrakte. Untenstehende Liste zeigt den Wirkungsunterschied zweier Extrakte an gleichem Zeitpunkt, ist also das Resultat einer einzigen Untersuchung.

Serum	Extrakt W	Extrakt D
a	0	0
b	0·8	0·8
c	0·8	0·8
d	0·3	0·7
e	0·8	0·4
f	1	1
g	0	0
h	0·9	1
i	0	0

Besonders bei den Seren d und e wird also ein großer Unterschied wahrgenommen, die übrigen sind gleich, und was wichtig ist, die negativen sind gleich, wie ich auch sonst immer konstatierte. Die größte Anzahl Seren ergibt daher gleiche Resultate; auch an anderen Tagen fand ich nur wenig Seren, welche wie d oder e wirkten. Worin diese Unterschiede schließlich ihren Grund haben, ist selbstredend unmöglich mit Sicherheit auszudrücken. Wäre die oben angeführte Meinung von Levaditi die richtige, so wäre die Ursache zurückzuführen auf einen größeren oder geringeren Gehalt an Lipoïden usw. der Extrakte, aber dann liegt kein einziger Grund vor, weshalb der größere Teil der Sera ein gleiches Resultat ergibt (a, b, c, f, g, i) und wäre

es zudem nicht begreiflich, warum Extrakt W mit e eine größere, mit d eine kleinere Ziffer ergibt als Extrakt D. Auch die anderen Hypothesen hinsichtlich der Natur der Stoffe in Serum und Extrakt, welche zur Erklärung des Mechanismus der Reaktion gemacht worden sind (welche hier jedoch zu weit führten, falls sie alle besprochen würden), gaben mir keine befriedigende Erläuterung. Eine Vorstellung, die von der beschriebenen Erscheinung eine einigermaßen annehmbare Erklärung gibt, ist, daß sich in dem Serum und dem Extrakt unbekannte Stoffe, Stoffwechsel-Amboceptoren (?) befinden, welche sich miteinander binden oder überhaupt gegenseitige Affinität besitzen und Komplementbindestoffe bilden. Also nicht eine einzige Affinität, sondern mehrere, vielleicht eine große Anzahl, deren dann etwa eine immer da ist, die anderen dagegen weiter die Zahl bestimmen; so ungefähr die Meinung Ehrlichs über Haupt- und Nebenamboceptoren. Sind z. B. im Serum d: x, y und z vorhanden, im Serum e: w, x und y, und enthält der Extrakt W wohl die für w, x und y nicht aber für z empfindlichen Stoffe, so ist zu begreifen, daß die Reaktion e—W eine höhere Ziffer ergibt als d—W. Ebenso mit dem Extrakt D; wenn derselbe die für x, y und z, nicht aber die für w empfindlichen Stoffe enthält, wird d eine höhere Ziffer ergeben als e.

Wir bekommen dann ja die nachfolgenden Kombinationen:

Serum d enthält x, y, z, Serum e: w, x, y

Extrakt D enthält x′, y′, z′, Extrakt W: w′, x′, y′

Zwischen d und D: 3 Affinitäten: x—x′ y—y′, z—x′

Zwischen d und W: 2 „ : x—x′, y—y′

Zwischen e und D: 2 „ : x—x′, y—y′

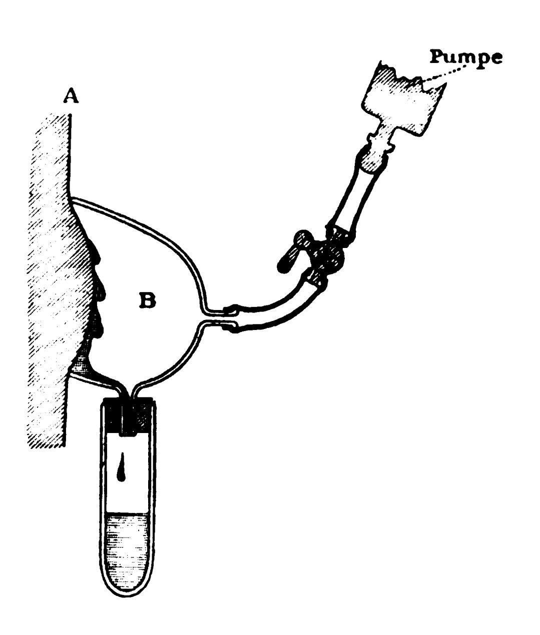
Zwischen e und W: 3 „ : w—w′, x—x′, y—y′.

In chemischem Sinne schweigt diese Hypothese also, jedoch kommt dieselbe unserm Begriff zu Hilfe. Es mag denn wahr sein, daß Lecithin zum vermittelnd wirkenden Körper fungiert, den Extrakt ersetzen kann es ebenso wenig wie die übrigen angegebenen Stoffe oder Kombinationen chemischer Körper. Was jedoch für uns von Interesse ist, ist eben die

Tatsache, daß verschiedene Extrakte mit denselben Seren verschiedene Resultate ergeben in quantitativem Sinne. Und das lehrt uns sparsam mit dem Extrakt zu sein, so lange noch die Möglichkeit besteht, daß einer der mit einem bestimmten Extrakt untersuchten Patienten sich nach der Behandlung noch einmal untersuchen läßt, in der Absicht den luetischen Wert seines Serums zu bestimmen. Jedoch ist es möglich, daß eine Mischung einer großen Anzahl gut wirkender Extrakte mit denselben Seren gleiche Resultate ergibt, mindestens soll dies ein Anhalt für die oben entwickelte Hypothese sein. Es mag dies ein Gegenstand für eine folgende Untersuchung sein. Sollte sich dann herausstellen, daß durch eine derartige Mischung sich in den verschiedenen Rubriken mehr gleichmäßige Ziffern finden, so ist auch einem Mangel in der vorliegenden Untersuchung abgeholfen. Namentlich in B gibt es einzelne Seren, welche weit über oder unter dem Durchschnitt liegen (Seren Nr. 12 und 22) und die den Erscheinungen gemäß eine höhere Ziffer ergeben sollten. Genannte Seren rühren nämlich von mit Roseola behafteten Personen her und dieselben haben überhaupt die höchsten Ziffern (Nr. 10—20, 23 und 24). Nr. 4 und 21, derselben Patienten entlehnt sind beide in ihrer Rubrik niedrig. So wenig aber als die Erscheinungen (lokal oder allgemein) bei jedem Patienten die nämlichen sind, ebensowenig braucht auch die Serumziffer eine gleiche zu sein. Jetzt wäre noch einer Eigentümlichkeit der normalen und luetischen Seren zu erwähnen. Untersucht man ein nicht-luetisches Serum einige Zeit (1½ bis 2 Tage oder länger) nach der Blutabnahme, so findet man zuweilen eine positive Reaktion, besonders wenn die Seren gefroren waren, während am selben Tage der Blutentnahme ein negatives Resultat gefunden war. Schlägt man die Veröffentlichungen über die Reaktionstechnik nach, so wird erwähnt, daß es empfehlenswert sei, die Untersuchung möglichst bald anzustellen, da sonst ein negatives Serum positiv und ein positives Serum negativ reagieren könne. Ersteres erfuhr ich etwa 10 Mal, letzteres niemals. U. a. fand ich auch die Stärkeziffer nach 24 Stunden erhöht: z. B. Serum 39 war am nächsten Tage 0·5 statt 0·2. Besonders Frost, sowie etwas hohe Zimmertemperatur (im Sommer) stellten sich als ungünstig

heraus. Innerhalb 12 bis 15 Stunden fand ich nie Reaktionsveränderung. Ist das etwa ein Grund für so viel positive Resultate bei anderen Krankheiten? In dieser ganzen Untersuchung kommt deshalb keine einzige Ziffer, welche später als 15 Stunden nach der Venapunktion festgesetzt wurde.

Schließlich noch die Mitteilung, wie bei Kindern und Menschen mit dickem Fettpolster bequem Blut gewonnen werden kann ohne Venapunktion und zwar ohne erheblichen Schmerz, selbst noch geringer als bei der Venapunktion.



Es sei A die Rückenfläche oder der Schenkel des Patienten, B ein schräggeschliffener Schröpfkopf mit einem Ausflußröhrchen unten und einem Röhrchen an der Rückseite. Daran werde mittels eines Stückchens von einem festen Kautschukschlauch (mit welchem ein Dreilaufhähnchen verbunden werden kann zum Ein- und Auslassen der Luft und zum Verschluß) eine kleine Pumpe befestigt. Ans untere Röhrchen ist mittels eines durchbohrten Gummistöpsels ein Zentrifugenröhrchen hermetisch fest gemacht. Nach Skarifikation

mit einem Schröpfschnäpper wird das Glas angesogen und kann man mit der Pumpe in 2 bis 3 Minuten leicht einige *ccm* abzapfen, welche darauf ins Zentrifugenröhrchen den schrägen Glasboden entlang herunterfließen. Nach Verschluß des Hahnes wird die Pumpe herausgenommen, sodann Luft eingelassen und der ganze Apparat mit dem Röhrchen weggenommen. Sollte sich nun noch Blut auf dem Boden über der Öffnung des unteren Röhrchens befinden, so wird dasselbe in das Zentrifugenröhrchen gesogen, wenn dieses vom Glas abgenommen wird. Die Haut wird mit Benzin oder Äther hinreichend desinfiziert. Auf diese Weise entgeht man der Erhitzung des Serums durch einen mit brennendem Alkohol aufgesetzten Schröpfkopf, und Sublimatwaschung ist überflüssig.

Außerdem wird der lästige Gebrauch von Brustsaugegläsern vermieden, welche eine zu enge Öffnung haben und aus denen das Blut nach dem Gerinnen schwierig hervorgeholt werden kann, der fast unmöglichen Reinigung zu geschweigen.

Nachtrag.

Eben bevor ich das Manuskript abschickte, fand ich in der Berliner klin. Wochenschrift eine Arbeit von Seligmann und Blume, die mit Leichenseren verschiedene Resultate finden beim Arbeiten mit 4 Extrakten. Die Seren wurden meistens 24 Stunden nach der Sektion untersucht, also mindestens 30 Stunden nach dem Tode. Sind obengenannte Unterschiede vielleicht zum Teil zu erklären aus meinem Befunde, daß nach 24 Stunden schon einige nicht-luetische Seren positiv reagieren?

Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt des städtischen Krankenhauses im Friedrichshain in Berlin.
(Vorstand: Professor Dr. L. Pick.)

Beitrag zur Kenntnis der Syphiloides post-érosives.

Von

Dr. **Fritz Juliusberg** (Berlin).

(Hiezu Taf. IV.)

Die Kenntnis der von Jacquet als Syphiloides post-érosives beschriebenen Hautaffektion kleiner Kinder hat zunächst in ihrer differentialdiagnostischen Bedeutung der Syphilis gegenüber ein großes klinisches Interesse. Die Erkrankung war in ihrem klinischen Bilde — ich erinnere an die Beschreibungen von Parrot und Besnier — schon lange gut bekannt, aber Lokalisation und äußeres Aussehen veranlaßte ihre Auffassung als eine der Eruptivformen der Syphilis. Erst Jacquet hat in präziser Weise betont, daß diese Affektion ätiologisch nichts mit der Syphilis zu tun hat.

Da mein Beitrag zur Kenntnis dieser Erkrankung nur ein histologischer und bakterieller ist, so verzichte ich auf ein Eingehen auf das klinische Bild der dem Dermatologen ja gut bekannten Affektion. Neben der meines Erachtens die Affektion gut kennzeichnenden Benennung Jacquets finden sich in der Literatur noch andere, zum Teil rein beschreibende Namen, so Erythème papuleux fessier post-erosif (Jacquet), Ecthyma infantile superficielle oder Dermite infantile papuleuse (Brocq), Dermites des nouveau-nés (Ferrand).

Wie Parrot haben auch spätere Untersucher eine Anzahl von Stufen in der Entwicklung dieser Erkrankung beschrieben



und andererseits wieder Krankheitsformen, über deren Trennung von der hier in Frage stehenden Erkrankung ein Entscheid noch nicht getroffen werden konnte. So läßt Jacquet selbst unentschieden, ob Besniers Intertrigo vacciniformis s. Erythema papulosum vacciniforme neonatorum mit zu den Syphiloides post-érosives zu rechnen ist. Diese Affektion, die Besnier, Fournier u. a., letzthin Halle, beschrieben haben, wird von einigen Autoren dem Syphiloide post-érosive zugezählt. Diese Erage wird sich aber erst entscheiden lassen, wenn festgestellt ist, ob die Syphiloides post-érosives eine einheitliche Aetiologie haben. Vorläufig sehen wir in ihr nur einen Sammelbegriff für gewisse Hautaffektionen, die dem Kindesalter eigentümlich sind, eine bestimmte Lokalisation einhalten und Elemente produzieren, die den syphilitischen Papeln in gewisser Beziehung ähneln. Die Ätiologie der Krankheitsform oder -Gruppe ist noch gar nicht aufgeklärt. Es liegt nahe, an ein belebtes Agens zu denken, aber über ein letzteres liegen verwertbare Angaben noch nicht vor. Ein Befund, den ich letzthin erheben konnte, und der mir in mancher Hinsicht der Mitteilung wert erscheint, veranlaßte mich zu dieser kurzen Mitteilung.

Zugleich erschien es mir zweckmäßig, das Ergebnis meiner histologischen Untersuchung hier beizufügen, da über den mikroskopischen Bau der Affektion nur wenig bekannt ist. Unsere diesbezüglichen Kenntnisse beruhen auf den Veröffentlichungen von Hodara und Ferrand.

Menahem Hodara[1]) hatte Gelegenheit, an zwei kindlichen Leichen das histologische Bild zu studieren: Er fand eine ödematöse Schwellung einzelner Schichten oder der ganzen Masse der Epidermis; dabei war das interzelluläre Ödem gering, dagegen stark ausgesprochen das intrazelluläre, wobei er besonders auf die Erscheinung der Alteration cavitaire Leloirs hinweist. Die ödematöse Schicht nimmt einen homogenen Charakter an, um sich in eine teilweise abhebende Schuppe zu verwandeln. Je nach der Tiefe des Epidermis-Ödems und der sich daran anschließenden Homogenisierung

[1]) Menahem Hodara. Beitrag zur Histologie des Erythema gluteale der Kinder. Monatsh. f. prakt. Derm. 1898. Bd. XXVI. p. 325 ff.

mit nachfolgender Abstoßung der entstandenen Schuppe kann ein Teil der Epidermis unbetroffen zurückbleiben, oder es kommt zu einer Freilegung des Corpus papillare, zur Bildung einer Erosion. In der Cutis findet sich eine Erweiterung sämtlicher Gefäße, eine Proliferation der Bindegewebszellen, eine Hypertrophie des Protoplasmas, ein Ödem der Lymphspalten; alle diese Vorgänge sind besonders ausgesprochen in den Papillen. Nur in einem Präparat fanden sich leukocytäre Thromben innerhalb der Gefäßwände in Hyalinmassen umgewandelt.

An einzelnen Stellen, wo nach Abstoßen der ganzen in eine Schuppe verwandelten Epidermis die Papillen freigelegt waren, bestand eine Wucherung der Bindegewebsfasern und eine Neigung zur Granulationsbildung. Diese Proliferation führt zur Bildung post-erosiver Pseudopapeln.

In der Schuppe finden sich oberflächlich große Herde von Bazillen und Kokken. Cutis und Epidermis sind frei von Mikroorganismen.

Marcel Ferrand[1]) gewann sein histologisches Material durch Biopsie. Er unterscheidet klinisch verschiedene Stadien und dementsprechend verschiedene histologische Bilder.

Bei der Dermite érythemateuse simple (erythematöse, wenig verdickte, wenig ödematöse, wenig nässende Fläche) besteht Ödem und Infiltration des Papillarkörpers; die Papillen sind verbreitert. In der eigentlichen Cutis besteht Infiltration; die Epidermis weist herdweise, besonders an den mittleren Schichten, ein intrazelluläres Ödem auf, einige Zellen haben eine perinucleäre kleine Höhle; fast in der ganzen Höhe der Epidermis besteht ein interzelluläres Ödem, das zu Spongiose geführt hat. Aus dieser Spongiose resultieren kleine Bläschen, die mikrobenfrei sind. Hier und da bestehen kleine Herde von Parakeratose.

Das zweite Stadium stellt die Dermite érosive vor. Es sind kleine intra-epidermoidale Substanzverluste entstanden, über denen die Epidermis geschwunden und ersetzt ist durch eine Scheibe von koaguliertem Serum, die Zelltrümmer enthält.

---

[1]) Marcel Ferrand. Les dermites des nouveau-nés (Erythème infantile). Étude histologique. Annales de dermat. 1908. p. 193.

Diese Erosionen variieren in der Größe; die übrigen Veränderungen in Epidermis und in der Cutis ähneln denen beim ersten Stadium.

Es kann zu einer schon klinisch ausgesprochenen Dermite vesiculeuse kommen, indem die schon im ersten Stadium nur histologisch wahrnehmbaren Bläschen größere Dimensionen annehmen. Der Inhalt dieser größeren Bläschen erwies sich sowohl bei mikroskopischer Untersuchung, wie beim Kulturverfahren als mikrobenfrei. Durch sekundäre Infektion können diese Bläschen sich in Pusteln verwandeln.

Den beschriebenen Formen gegenüber verhalten sich die Dermites papuleuses komplizierter. Hier handelt es sich histologisch um dermo-epidermoidale Papeln. Die oberflächlichen Lagen der Epidermis fehlen in mehr oder weniger großer Ausdehnung. Die Zellen des Rete Malpighii zeigen eine erhebliche Akanthose. An einigen Stellen findet sich eine perinucleäre Höhlenbildung. Die Papillen sind dünn ausgezogen und weisen erheblich erweiterte Blut- und Lymphgefäße auf. Die Wand derselben ist gewöhnlich normal. Hier und da ist das Endothel leicht geschwellt. Die Bindegewebszellen sind vermehrt. Es finden sich ferner Lymphocyten und mehr oder weniger zahlreiche polynucleäre Leukocyten. Die entzündliche Reaktion überschreitet oft nicht den Papillarkörper. Nur bei sehr ausgesprochenen papulösen Elementen reicht die Infiltration etwas weiter in die Tiefe.

Dies sind in den Hauptzügen die histologischen Ergebnisse Hodaras und Ferrands. Wir fügen kurz unseren Befund an.

Es handelt sich um ein etwa einjähriges Mädchen, das im pathologischen Institut des Krankenhauses im Friedrichshain (Direktor Prof. L. Pick) am 5./VI. 1908 zur Sektion kam.[1]) Der Krankengeschichte entnehmen wir mit gütiger Erlaubnis des Herrn Prof. Krönig folgende Daten:

Der Vater des Kindes war ein Indianer, die Mutter eine Deutsche. Das Kind war bisher gesund; seit 8 Tagen erkrankte es an hohem Fieber und Husten. Es weist eine ausgesprochene dunkle, mulattenartige Hautfarbe auf. In beiden Lungen fanden sich bei der physikalischen Unter-

[1]) Herrn Professor Dr. L. Pick sage ich für die liebenswürdige Überlassung des Falles meinen besten Dank.

suchung Verhältnisse, die eine ausgedehnte Pneumonie diagnostizieren ließen, an der das Kind in 2 Tagen zugrunde ging.

Die Sektion bestätigte die schon klinisch gestellte Diagnose einer beiderseitigen Pneumonie.

Der uns hier interressierende Hautbefund war folgender:

In der Umgegend des Anus und der Vulva sitzen etwa 70 Effloreszenzen von Hanfkorn- bis Linsengröße. Die befallene Hautgegend ist noch dunkler pigmentiert als die sonstige Hautfarbe des Kindes, abgesehen von den Pigmenthöfen, die einzelne der Effloreszenzen umgeben. Das Gros der Effloreszenzen ist abgeheilt und stellt kreisrunde, weiße, atrophische bis deutlich narbige, scharf umschriebene Herde dar mit hellbraun- bis tiefbraun-schwarzem Saum. Einige dieser Stellen zeigen eine leichte Depression. Daneben bestehen noch nicht abgeheilte Effloreszenzen. Diese zeigen in der Mitte eine kleine, stecknadelkopf- bis hanfkorngroße, scharf abgesetzte Ulceration. Einige Herde sind in toto ulceriert. Die Ulcera sind meist rundlich und seicht. Die Ulcerationen sind so wenig tiefgehend, daß sich bei einem Teil der Effloreszenzen klinisch nicht entscheiden läßt, ob in der Tat eine Ulceration oder eine Erosion vorliegt.

Von den uns hier interessierenden Effloreszenzen, die sich noch auf der Höhe der Entwicklung zeigten, wurde die eine der von Levaditi zur Darstellung der Spirochaete pallida empfohlenen älteren Imprägnations-Methode unterworfen. Es ließen sich in den Schnitten dieser Effloreszenz weder Spirochaeten noch andere Mikroorganismen nachweisen. Der Bau dieser Effloreszenz glich vollkommen einer zweiten, die in Formol-Alkohol fixiert und gehärtet wurde und deren Schnitte mit Hämalaun, Hämalaun-Eosin, Hämalaun-Hansen, nach Gram, mit polychromem Methylenblau, Kresylechtviolett, saurem Orcein und Weigerts Resorcin-Fuchsin gefärbt wurden.

Von der Höhe des Stratum granulosum an sind die über ihm befindlichen Schichten verdickt und teilweise über das Niveau der Haut gehoben, während das Rete Malpighii außer einer Verdickung sich in die Tiefe gesenkt hat, derart, daß seine obere Grenze eine nach oben konkave Fläche bildet.

Die gewaltig verdickte Hornschicht ist nur in kleinen Bezirken kernlos, im allgemeinen weist sie deutliche Kerne auf, die meist den Charakter der großen, bläschenförmigen Zellkerne des Rete bewahrt haben, nur sich etwas blässer tingieren. Diese parakeratotische Bildung ist von Höhlen und Spalten durchbrochen, im übrigen aber kompakt gebaut und zeigt keine lamellöse Struktur.

Das Stratum granulosum ist nur an den Rändern deutlich kontinuierlich vorhanden; in den zentralen Partien fehlt es stellenweise. Das Keratohyalin besteht aus auffallend großen,

tropfenförmigen Gebilden, die meist den perinucleären Teil der Zelle frei lassen.

Die Zapfen des Rete sind lang ausgezogen zu teilweise dicken, in die Cutis vordringenden Formen. Doch handelt es sich bei dieser Vergrößerung des Rete nicht oder wenigstens nur in sehr unbedeutendem Grade um eine Wucherung der Rete-Zellen, eine Akanthose; im wesentlichen ist diese Verdickung der Malpighischen Schicht durch ödematöse Vorgänge verursacht und zwar ist sowohl ein inter- wie ein intrazelluläres Ödem in hohem Grade vorhanden.

Das interzelluläre Ödem überwiegt in der oberen Hälfte das Rete und dringt zungenförmig in einzelne Retezapfen ein, um auf diese Weise auch dort die Zellkerne weit auseinander zu drängen. Das intrazelluläre Ödem ist ungleichmäßig, sowohl in der Tiefe wie in der Höhe des Rete vorhanden. Teilweise sind die Kerne an die Seite gedrängt, wo sie als flache Halbmonde erscheinen, die der Wand eines ungefärbten Hohlraumes peripher anliegen, teilweise bilden sie das Zentrum einer gleichen Höhle. Die Kerne selbst sind in den unteren Schichten gut erhalten, etwas höher hinauf sind sie teilweise deformiert, bis auf einige Trümmer nicht mehr zu konstatieren, teilweise sind sie ganz geschwunden; man sieht dann die oben geschilderten Hohlräume, ohne an ihnen eine Spur eines Zellrestes zu entdecken. Auffallend reichlich sind Chromatophoren zwischen den tiefsten Zellen des Rete vorhanden, so dicht, daß sie stellenweise mit ihren Ausläufern einander berühren und so als eine starke Pigmentzone diese Zellreihen begleiten.

Die Veränderungen in der Cutis spielen sich wesentlich in der Pars papillaris und in den daran anschließenden obersten Lagen des Coriums ab. Hier ist vor allem eine außerordentliche Vermehrung der Bindegewebszellen vorhanden. Lymphocyten sind spärlich zu konstatieren. Reichlich sind hier und da direkt unter dem Epithel Chromatophoren zu finden; auch eine Vermehrung der Mastzellen ist vorhanden. Die Blutgefäße sind in geringem Grade erweitert, die Bindegewebsfasern in der Pars papillaris sind auseinander gedrängt, weniger durch Zellwucherungen, als durch anscheinende Ansammlung von



Flüssigkeit. An den elastischen Fasern sind bis auf eine geringe Auseinanderdrängung Veränderungen nicht zu konstatieren.

In den mittleren Schichten ist die Cutis bis auf einige Zellansammlungen von Bindegewebszellen und Mastzellen um die Gefäße und Haarbälge ohne Besonderheiten.

Auffallend ist nun im histologischen Bilde der bakterielle Befund. Die dicke parakeratotische Schuppe ist an ihrer Oberfläche, in ihren Spalten und Höhlen erfüllt und besetzt mit einer Menge von Kokken von verschiedener Größe und meist irregulärer, haufenweiser Anordnung; im tiefen Epithel und in dem daran anschließenden obersten Teile des Coriums finden sich dagegen stäbchenförmige Gebilde, die einen durchaus gleichmäßigen Charakter tragen. Es handelt sich um feine, gleichmäßig kalibrierte, lange Stäbchen, die zum Teil in langen gewundenen Ketten auftreten. Hier und da ist es in solchen Ketten zur Querteilung gekommen. Die Enden der Stäbchen sind stumpf abgerundet, sie färben sich deutlich und leicht mit polychromem Methylenblau, Thionin und Kresylechtviolett; sie sind Gram-negativ. In der oberen Schuppe, innerhalb der Kokkenhaufen, finden sich nur hier und da Bakterien-ähnliche Formen, die mit den eben geschilderten identisch sein könnten. Dagegen sind sie en masse in den zentralsten Partien, in der unteren Hälfte des Rete vorhanden, während sie nach den höheren Epidermisschichten zu immer spärlicher werden. Sie sind im Epithel zum großen Teil senkrecht zur Hautoberfläche gelagert, liegen zwischen den untersten Zellen des Rete Malpighii und reichen als lange Büschel in das angrenzende Corium hinein. Im Corium selbst sind sie reichlich um die mit Stäbchen besäten Epithelzapfen gelagert, zahlreich in einigen Papillen vorhanden, aber sich allmählich an Zahl verringernd in den darunter liegenden obersten Cutisschichten.

Die histologische Untersuchung der Leber und Niere ergab keine Veränderungen. Auch die Untersuchung der inneren Organe, Leber, Niere, Milz und Lunge, mittels Silber-Imgrägnation nach Levaditi, führte zu keinem erwähnenswerten Befund.



Der von mir erhobene histologische Befund deckt sich aufs weitgehendste mit den Ergebnissen Hodaras. Auch ich fand als die in die Augen springendste Veränderung eine ödematöse Durchtränkung des Epithels, ein bedeutendes intrazelluläres Ödem, aber auch ein erhebliches interzelluläres — ein nur quantitativer Gegensatz gegenüber Hodara, der letzteres als gering bezeichnet. Auch die Umwandlung der ödematösen Epidermisschicht in die homogene Schuppe ist in gleicher Weise bei Hodara und mir vorhanden. Die Veränderungen in der Cutis sind bei mir noch unerheblicher, wie sie Hodara beschrieben hat.

Schwieriger ist ein Vergleich mit der Beschreibung Ferrands. Er gebraucht vielfach den Ausdruck „eczematiforme", um den Typus der Veränderung zu konstatieren. Ich möchte diesen oder einen ähnlichen Ausdruck gerade mit Rücksicht auf die in Frage stehenden Veränderungen vermeiden. Ferrand hat in einer Note diesen Ausdruck zu begründen gesucht: er soll nur besagen, daß nach seinen Untersuchungen die in Frage kommenden Erkrankungen klinisch und histologisch einen ekzematiformen Typus besitzen. Meines Erachtens trifft das klinisch auf keinen Fall zu. Gerade der syphiloide Chrakter, den ja Jacquet in seiner Nomenklatur mit Recht erwähnt, schließt eigentlich einen ekzematösen Typus aus, und histologisch finden sich freilich gewisse Veränderungen, wie sie auch beim Ekzem vorkommen, aber solche dermatitischen Ähnlichkeiten sind doch bei der Reaktion der Haut auf alle möglichen Schädlichkeiten vorhanden, ohne daß ein Ekzem besteht. Und der Ausdruck „ekzematiforme" ist in solchen Fällen eher geeignet, den Tatbestand unklarer zu machen, als ihn besser zu präzisieren. Genau so wie Ferrand möchte ich es vermeiden, auf die schwierige Frage, was überhaupt histologisch ekzemartig ist, hier näher einzugehen und Erörterungen auszuführen, die uns keineswegs mehr Klarheit für das histologische Verständnis der betreffenden Läsionen bringen dürften. Und das ist für mich der Grund, auf einen solchen Versuch der Analogie-Stellung nicht näher einzugehen. Ferrand war in der Lage, an größerem Material eine Reihe von verschiedenen Stufen zu unterscheiden. Unser Fall entspricht der Form, die

Ferrand als Dermite papuleuse syphiloide á larges élements érosifs abbildet und beschreibt. Die von ihm für diese Form gegebene histologische Schilderung entspricht im allgemeinen der unseren; nur scheint bei der von ihm untersuchten Effloreszenz es schon zu einer teilweisen Abstoßung der parakeratotischen Schuppe gekommen zu sein. Diesem späten Stadium dürfte es auch entsprechen, daß sich bei Ferrand Lymphocyten und polynucleäre Leukocyten in größerer Zahl vorfinden.

Was mich zur Veröffentlichung meines Falles veranlaßte, war der eigenartige, oben ausführlich beschriebene Mikroorganismenbefund. Hodara fand an der Oberfläche zahlreiche Bazillen- und Kokkenherde, Ferrand kam zu demselben Ergebnis. Jedenfalls sind die von mir gesehenen und als reine Kultur in der Tiefe des Fpithels und im obersten Corium bei mir vorhandenen schlanken Stäbchen von diesen beiden Autoren nicht erwähnt worden. Die äußeren Umstände hinderten bei der Sektion daran, auf kulturellem Wege der Ätiologie Frage der Syphiloides post-érosives näher zu treten. Deswegen soll mein Befund lediglich ein Anlaß sein, bei späteren Untersuchungen auf diese Frage und insbesondere die eventuelle Bedeutung der geschilderten Gebilde einzugehen. Der Mangel eines Kulturverfahrens macht es mir natürlich unmöglich, auf die Art derselben näher zurückzukommen. Ich möchte auch keineswegs behaupten, daß wir es unbedingt mit einer einzigen infektiösen Ursache bei den ja immerhin differenten klinischen Bildern, die uns in der Perianalgegend des Kindes entgegentreten, zu tun haben. Aber ich glaube doch, daß die wahrscheinlichste Ätiologie für die Syphiloides post-érosives ein lebendes Agens darstellt, jedenfalls von geringer Virulenz — dafür spricht die leichte Beeinflußbarkeit des Leidens.



Erklärung der Abbildung auf Taf. IV.

Die Abbidung stellt den unteren Teil eines Retezapfens dar, gezeichnet bei $^1/_{12}$ Ölimmersion Leitz, Kompensations-Okular Zeiss 4. Im Retezapfen zahlreiche Stäbchen, sich in der Umgebung allmählich verringernd. Chromatophoren im Epithel. Im Corium vermehrte Bindegewebszellen, spärliche Leukocyten, einige Mastzellen. Färbung mit Kresylechtviolett.

Aus der dermatologischen Klinik des städt. Krankenhauses zu Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Dr. K. Herxheimer).

Ein Fall von Erythrodermia congenita partialis.

Von

Dr. **R. Schonnefeld,**
Assistenzarzt.

Am 3. Juni dieses Jahres suchte eine Frau, die sich schon längere Zeit in poliklinischer Behandlung befand, wegen ihrer Affektion auf dem Kopfe und an Armen und Beinen die Klinik auf.

Es handelte sich um ein seborrhoisches Ekzem des Kopfes, das seit Weihnachten vorigen Jahres bestehen sollte, und um eine Neurodermitis chronica circumscripta an den Kniekehlen, Ellenbeugen und der Genitocruralgegend.

Beim ersten Anblick der Patientin fiel die auffallende Röte des Gesichtes und der Hände auf, so daß sie fast das Aussehen einer Indianerin bot. Ihrer Angabe nach bestand diese Röte schon von Geburt an, deren Ausbreitung sei stets dieselbe geblieben, und irgendwelche Beschwerden außer leichtem Brennen im Gesicht bei Arbeit in der Sommersonne habe sie nie empfunden.

Die Eltern der Patientin leben und sind beide gesund, desgleichen ihre Geschwister. Abnormes sei an deren Haut nicht zu bemerken. Sie selbst hat im Alter von 12 Jahren eine Lungenentzündung überstanden.



Die vierzigjährige Frau — Mutter 7 gesunder Kinder — ist grazil gebaut, unter Mittelgröße mit schlaffer Muskulatur und dürftigem Fettpolster. Die Fossae supra et infraclaviculares sind eingesunken. Drüsen nicht fühlbar. Die inneren Organe sind ohne Besonderheiten. Temperatur- und Tastenempfindung nirgends gestört. Reflexe sind nicht gesteigert, speziell eine Urticaria factitia läßt sich nicht hervorrufen. Die Schleimhäute sind intakt, die Zähne stark defekt. Die Kopfhaare, von dunkelbrauner Farbe, sind glanzlos, zart und kurz — etwa 10 *cm* — da sie der Patientin im Dezember vorigen Jahres durch den „Ausschlag" auf dem Kopfe ausgefallen wären. Narbige Atrophien der Kopfhaut nirgends. Die Farbe der Iris ist braun. Rechts ist die Pupille ad maximum angeblich angeboren verengt und ohne Reaktion. Die Sehschärfe ist jedoch gut, und der gemeinsame Sehakt durch das unbewußte Ausschalten des rechten Auges nicht gestört.

Die Haut des Gesichtes, des behaarten Kopfes, des Nackens und der seitlichen Halspartien ist braunrot verfärbt, und schon bei geringer Erregung geht der Farbenton in ein intensives Kupferrot über. Die Röte verliert sich ohne scharfe Grenze in der sonst leicht brünetten Körperhaut.

Die Gesichtshaut fühlt sich zart an, ist dünn und ohne Fettpolster und daher gut faltbar. Nirgends ist palpatorisch eine Infiltration fühlbar. An den physiologischen Stellen reichlich mit feinen Lanugohaaren bedeckt. Oberlippe und Kinn weisen starken Bartwuchs auf. Die Hautfelderung ist fein im Gesicht, dagegen auffallend grob im Nacken und an den seitlichen Halspartien. Auf der linken Wange befinden sich 2 linsengroße Pigmentnaevi. Die Diaskopie zeigt bei leichtem Druck unter Bestehenbleiben der Röte zahlreiche feinste Gefäßchen, die bei stärkerem Anpressen verschwinden und die Haut anämisch blaß erscheinen lassen. Der behaarte Kopf, beide Ohrmuscheln und die Haar-Nackenpartie ist mit fettigen Schuppen bedeckt. Finger und Handrücken sowie das untere Drittel der Unterarme bieten dieselbe braunrote, jedoch etwas dunklere Verfärbung des Gesichtes. Auch hier geht die Röte allmählich in die normale Haut über. Die Hautfelderung ist grob, und die Haut fühlt sich etwas derber an als die des Gesichtes. Die Hohlhände sind stark hyperkeratotisch und an beiden Handtellern befindet sich je ein fünfmarkstückgroßer Ekzemherd mit Rhagaden. Auf den Fußrücken und den Streckseiten der Unterschenkel und Unterarme befinden sich zahlreiche exkoriierte Knötchen. Ebenso sind Kniekehlen und Ellenbeugen mit kleinen hyperkeratotischen Knötchen bedeckt, die einem geröteten und mäßig infiltriertem Grunde aufsitzen.

Die Haut des übrigen Körpers ist trocken, auf Brust und Rücken fein schuppend, und läßt die Follikel deutlich hervortreten. Die Nägel an Händen und Füßen sind glatt und nicht verdickt.

Wir excidierten zwecks histologischer Untersuchung ein Stückchen der „Rothaut" an linker Halsseite, fixierten und



härteten in Formolalkohol und färbten für Übersichtsbilder mit Kresylechtviolett und Hämalaun-Eosin.

Bei schwacher Vergrößerung fiel schon eine beträchtliche Verschmälerung der Epidermis auf, Abflachung der Papillen, Infiltration des Papillarkörpers, Vermehrung des Kapillarnetzes mit streifenförmigen Infiltrationen und reichliches Pigment im Corium. Das Stratum corneum war mäßig verdickt, jedoch waren keine Parakeratosen zu finden. Es fehlte das Stratum lucidum, während in 2—3 Zellagen das Stratum granulosum gut ausgebildet war. Bedeutend reduziert war das Stratum spinosum, das meist nur in einer Dicke von 2 oder 3 Zellreihen vorhanden war. In der Zylinderzellenschicht waren nur wenig Mitosen. Die Pallisadenschicht fehlte an einigen Stellen, an andern war sie leicht ödematös und horizontal gelagert. Die Zellen waren teils angefüllt, meist jedoch umsäumt von feinsten Pigmentkörnchen.

Auf weite Strecken hin war der Papillarkörper verstrichen, und wo er gut ausgebildet war, kleinzellig infiltriert. An einigen Stellen, vornehmlich wo die Pallisadenschicht fehlte, durchsetzte das Infiltrat die Epidermis bis zum Stratum corneum.

Vermehrt war das horizontale Gefäßnetz im Corium. Die Gefäßlumina waren stark erweitert, ohne jedoch mit Blutkörperchen angefüllt zu sein. Alle Gefäße waren umgeben von einer kleinzelligen Infiltration. Ebenfalls waren die Lymphspalten erweitert und vermehrt. Grobkörniges und stellenweise kleinscholliges Pigment durchzieht in der ganzen Länge das Corium, wenig frei, meist in Zellen liegend. Die Färbung mit Schwefel-Ammonium ergab, daß es sich nicht um Hämosiderin handelte.

Das elastische Fasernetz (Weigert), Fibrin (Unna) und Bindegewebe (Alizarin-Eisenchlorid Herxheimer) zeigten nichts Abnormes. Die Talg- und Schweißdrüsen waren ebenfalls ohne Besonderheiten, nur waren auch sie von einem kleinzelligen Infiltrat dicht umgeben.

In der Literatur konnten wir keinen Fall finden, der dem oben beschriebenen völlig entsprach.

Brocq beschreibt in den Annal. de derm. et de syph., Jan. 1901. Bd. I. pag. 1, eine selbständige Krankheit, die er



mit dem Namen Erythrodermia congenita ichthyosiformis mit Hyperepidermotrophie belegt. Als deren wichtigste Symptome sind hervorzuheben: daß die Affektion angeboren ist, ohne nennenswerte Störung des Allgemeinbefindens unverändert fortbestehen bleibt und sich charakterisiert durch Rötung der Haut, durch Hervorspringen der Papillen — ähnlich der Acanthosis nigricans — an Hals, Nacken und Gelenkbeugen, verbunden mit Hyperkeratose und Schuppenbildung, durch starke Seborrhoea capitis und bemerkenswertes, rasches Wachstum der Nägel und Haare.

In unserem Falle soll aber die Hyperkeratose an den Hohlhänden, die starke Seborrhoea capitis und die leichte kleinlamellöse Schuppung erst seit nunmehr 7 Monaten bestehen, während von einem stärkeren Wachstum der Haare und Nägel nichts zu bemerken ist, im Gegenteil das Kopfhaar außerordentlich zart ist.

Wohl ist an den physiologischen Stellen das Gesicht mit feinen Lanugo dicht bedeckt, und Oberlippe und Kinn zeigen einen fast virilen Bartwuchs.

Weiterhin berichtet Rasch (Dermatologische Zeitschrift Bd. VIII. 1901, pag. 669) über einen Fall von Erythrodermia exfoliativa universalis congenita familiaris.

Es handelte sich hier um eine 32jährige Patientin, die an allgemeiner, angeborener Rötung mit starker Schuppung litt. Das Leiden, an dem 2 jung verstorbene Geschwister ebenfalls gelitten, bestand unverändert und belästigte nur bei starker Wärme durch ein unbestimmtes sehr unangenehmes Unwohlsein. Neben einer diffusen Abschilferung des Haarbodens von kleinen weißlichgelben Schuppen war die übrige Körperhaut außer Gesicht, Handflächen und Fußsohlen mit 2—3 *cm* langen und 1—2 *cm* breiten papierdünnen Schuppen bedeckt. Unter den Schuppen war die Haut grob gefeldert, aber weich und leicht faltig. Das Gesicht war von auffallender, gelbroter bis dunkelkupferroter Farbe; Nägel außer starker Krümmung nicht verdickt. Ungewöhnlich kräftige Entwicklung der Lanugohaare.

An dem histologischen Präparat war die außerordentlich dünne Epidermis ohne stratum granulosum mit stellenweise stärkerer



Parakeratose und eine Vermehrung der Coriumgefäße mit zahlreichen Mastzellen ohne Rundzelleninfiltration bemerkenswert.

Rasch hält diese Krankheit für eine der Ichthyosis analoge Parakeratose besonderer Art. Die rote Farbe erklärt er sich durch die Dünne der Epidermis und die durchscheinenden zahlreichen blutgefüllten Gefäße.

Auch dieser Fall unterscheidet sich von dem von uns beobachteten durch die angeborene starke Hyperkeratose und die universelle Röte, hingegen hat er besonders die nicht schuppende Röte des Gesichtes, die Rasch treffend als Indianerfarben bezeichnet, die starke Entwicklung des Lanugo und das Kongenitale mit ihm gemeinsam.

Mikroskopisch findet sich in beiden Fällen eine Verdünnung der Epidermis, die in unserem Fall jedoch durch das Stratum spinosum bedingt war und die Gefäßvermehrung an dem Corium, während sich in unseren Präparaten hinwiederum keine Parakeratose, jedoch starke Pigmentanhäufung und perivaskuläre und periglanduläre Infiltration bemerken ließ.

Fassen wir nochmals kurz die wichtigsten Symptome zusammen, so handelte es sich um eine vierzigjährige Patientin mit angeborener braunroter-kupferroter Verfärbung der Kopfhaut und Hände. Ohne nennenswerte subjektive Beschwerden, ohne Schuppung bleibt die Affektion unverändert stationär. Ob die jetzt seit 7 Monaten bestehende starke Seborrhoe und das tylotische Ekzem der Hände in Zusammenhang damit zu bringen ist, mag dahin gestellt bleiben. Ausgeschlossen ist jedoch nicht, daß infolge einer besonderen Disposition der Haut durch ein unbekanntes Moment die jetzige Krankheit ausgelöst wurde.

Die braunrote Farbe wäre einerseits durch das zahlreiche Pigment in Epidermis und Corium, andrerseits durch die Vermehrung und Erweiterung der Kapillaren bei verdünnter Epidermis zu erklären.

Die histologische Infiltration des Papillarkörpers und die Perivasculitis kam klinisch in keiner Weise zum Ausdruck.

Die selbst in normaler Haut sich häufiger findende, leichte papilläre und perivaskuläre Infiltration — vielleicht entstanden durch stete minimale Traumen, — wird wohl durch eine erhöhte

Reizbarkeit der Haut (Brennen bei Arbeit im Sonnenlicht) gerade an den von Kleidung entblößten Körperteilen, dem Sitz unserer angeborenen Erythrodermia, eine Steigerung erfahren haben.

Aus der k. k. deutschen dermatologischen Universitätsklinik in Prag (Vorstand: Prof. Kreibich).

Über Lymphogranuloma.

Von

Dr. **Hugo Hecht,**
klin. Assistent.

S. Grosz hat unter dem Titel „Über eine bisher nicht beschriebene Hauterkrankung (Lymphogranulomatosis cutis)" einen Fall besprochen, der bei einem klinisch schwer zu deutenden Bilde einen seltenen histologischen Befund darbot.

Es handelte sich um einen jungen Mann, der neben multiplen Drüsenschwellungen auf der Haut des Thorax eine große Anzahl von Geschwülsten zeigte. Zahl der weißen Blutkörperchen 12 · 18.000, wobei nur die polynukleären Leukocyten vermehrt waren. Die Hauttumoren bestanden aus einem in das Corium eingelagerten Gewebe, das sich aus Lymphocyten, Bindegewebszellen, Plasmazellen, Mastzellen und eigentümlichen großen Zellen zusammensetzte. Das vorhandene Stützgewebe war das in loco vorgebildete, jedoch verdrängt und rarifiziert durch die wuchernden Zellmassen. Dieser Befund ließ sich in keine der bis dahin bekannten Hautkrankheiten einreihen; erst die Sektion und weitere Untersuchung dieses Falles verschaffte Klarheit. Es fanden sich nämlich in den meisten Organen Einlagerungen eines ziemlich festen, weißen oder weißgelblichen Gewebes, das in seiner Zusammensetzung dem der Hauttumoren vollständig gleichkam; dasselbe war bei den Lymphdrüsen der Fall, bei denen das umgebende Fettgewebe in gleichem Maße wie das subkutane atrophisch, die Bindegewebskapsel verdickt war. Die großen mehrkernigen Zellen fanden sich viel zahlreicher als in der Haut, des öfteren in Gruppen zusammengestellt und gegenüber den Lymphocyten in Überzahl; oft Kernteilungsfiguren, Plasmazellen, meist verstreut, ferner größere Zellen, die Plasmazellen ähneln, mit großem blasigen, chromatinärmeren Kern, der meist ein deutliches Kornkörperchen aufweist.



Dieser Befund deckte sich mit einem von Sternberg erhobenen, den er als „eigenartige unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose" beschrieb und als Charakteristikum hervorhob, daß es im lymphatischen Apparate zur Bildung eines eigenartigen Granulationsgewebes kommt, das sich durch seinen oft sehr bedeutenden Reichtum an überaus großen Zellen auszeichnet. In der Mehrzahl der Fälle kommt es zur Entwicklung eines typischen tuberkulösen Granulationsgewebes. Diese Ätiologie wurde nur von einem Teile der Untersucher anerkannt, viele dagegen sprachen diesen Prozeß als selbständige chronische Erkrankung an.

Wir sind nun in der Lage, durch Beobachtung von zwei Fällen einen weiteren Beitrag zur Kenntnis dieses Krankheitsbildes zu liefern.

Fall I.: A. S., 32 Jahre alter Ziegeleiarbeiter aus Tuchorschitz bei Saaz. Er bemerkte, daß sich vor 4 Jahren unter dem linken Unterkiefer eine Geschwulst bildete; nachdem sie Hühnereigröße erreicht hatte, wurde sie in Saaz exstirpiert. Nach einer Zeit von 2 Jahren, während derer Patient völlig symptomlos war, entstand an derselben Stelle wieder eine Geschwulst, die unter der Behandlung (Leinsamenumschläge) aufbrach und eitriges Sekret entleerte, worauf sich die Öffnung schloß und die Schwellung zurückging.

Vor 3 Monaten, also nach ungefähr 5/4 Jahren, bemerkte Patient wieder an der gleichen Stelle eine Geschwulst, die nach einem Monate hühnereigroß geworden, nochmals exstirpiert wurde. Eine Woche nach dieser Operation begann die linke Wange und die Augenlider anzuschwellen. Patient ließ sich wieder im Saazer Krankenhause aufnehmen; da jetzt kein Eingriff mehr vorgenommen werden konnte, suchte er unsere Klinik auf.

Status praesens vom 2. Februar 1909: Patient ist groß, von kräftigem Knochenbau, schwacher Muskulatur. Haupthaar braun; Irides blau-grau, gleichgroß, normal reagierend. Herz- und Lungenbefund normal, Milz nicht vergrößert. Die Haut ist sehr blaß, nur im Bereiche der linken Gesichtshälfte stark gespannt und gerötet; Einlagerungen in die Haut sind nicht vorhanden. Das Gesicht erscheint durch eine die ganze linke Hälfte einnehmende Geschwulst assymmetrisch; der linke Mundwinkel ist besonders beim Sprechen hinaufgezogen. Die linke Wange, die linke seitliche Halspartie fühlen sich hart an, sind hochgradig infiltriert, etwas entzündlich gerötet. Unterhalb des l. Unterkiefers sitzen mehrere tiefe, unregelmäßige auf die seitlichen Hautpartien übergreifende

Narben. Die beiden linken Augenlider sind hochgradig ödematös, so daß ein spontanes Öffnen unmöglich ist; bei gewaltsamer Eröffnung wird nur mit Mühe ein Teil des Augapfels sichtbar. Dabei entleert sich aus der Lidspalte ein schleimigeitriges Sekret. In der Mundhöhle drängt die Geschwulst die Schleimhaut der linken Wange über die ganze Zahnreihe. — Die Drüsen fühlen sich allenthalben derb an und sind auch meistenteils vergrößert.

Decursus: 5./II. Im Blutbilde keine Vermehrung der Lymphocyten, bloß etwas neutr. Leukocytose. — Röntgenbestrahlung.

7./II. Das Ödem der Augenlider ist geringer geworden, so daß das Auge ziemlich gut geöffnet werden kann. Die Haut über dem Tumor ist gerötet. Subjektive Besserung. — Röntgenbestrahlung.

9./II. Rechts tastet man eine kollare, etwa walnußgroße, sehr harte, schmerzhafte Drüse. — Röntgenrötung.

17./II. Die Infiltration der Augenlider, besonders der unteren, ist etwas stärker ausgesprochen.

19./II. Lidödem etwas geringer. Sonst ist die Geschwulst unverändert. Pat. wird auf sein Verlangen entlassen.

Am 29./III. gelangt er wieder zur Aufnahme und gibt auf Befragen an, daß sich sein Zustand etwas gebessert habe, doch seien Flecke auf der Brust entstanden, die ihm einige Beschwerden machen.

Ergänzungsstatus vom 30./III. 1909: Die linke Gesichtshälfte ist stark geschwollen, an Stelle des früheren Tumors besteht eine tiefe Einziehung, doch ist die ganze Umgebung bis zum Schultergürtel herab derb infiltriert; die Haut und das Unterhautzellgewebe sind in der Gänze von Geschwulstmassen durchsetzt. Die Lymphdrüsen am Halse und in der Axillargegend sind vergrößert und hart. Der Thorax zeigt eine Menge von erhabenen Flecken, die blaurot sind und einen hellroten Entzündungshof besitzen, der stellenweise mit dem der Nachbarflecken zusammenfließt. Diese Flecke entsprechen verschieden großen Tumoren, die in die Haut eingesprengt sind und sich sehr derb anfühlen. Solche Flecke befinden sich in großer Zahl auf einem Terrain, das nach oben hin von einer Verbindungslinie zwischen beiden Manillen begrenzt wird — darüber befinden sich rechts einige kleine Flecke — nach rechts und unten von einer schrägen Linie, die 3 Querfinger unter der rechten Brust beginnend zum unteren Rande des linken Rippenbogens zieht, nach links von der vordern Axillarlinie. Innerhalb dieses Bezirkes ist aber auch die gerötete, ja sogar die anscheinend normale Haut des Thorax besonders in der linken Seite infiltriert, ziemlich starr, so daß die Faltenbildung fast ausgeschlossen ist. Die Haut ist in der Gänze über dem Thorax verschieblich, macht aber den Eindruck eines starren Panzers. Ein isolierter Tumor sitzt links neben dem Kreuzbein; ebenso über der linken Skapula einer; beide sind kaum halbhellergroß.



2./IV. Die Affektion an der Brust verursacht dem Pat. heftige Beschwerden, hauptsächlich Atemnot. — Excision aus einem Hauttumor links unter der linken Mamilla. — Die Dermatitis ist im Abklingen.

6./IV. Röntgenbestrahlung der Brust.

8./IV. Blutbefund: 3,600.000 rote, 4700 weiße Blutkörperchen. In dem nach Jenner gefärbten Trockenpräparat zeigt sich ein normales Blutbild, bloß etwas Vermehrung der eosinophilen Polynukleären.

Nachmittag nach einer Röntgenbestrahlung der Brust Atemnot und Fieber (38°).

9./IV. Fast normale Temperatur.

10./IV. Die Geschwulst ist größer, Atembeschwerden unvermindert, der Thorax schwer beweglich.

11./IV. Entlassen.

Pat. starb am 30. April in seinem Wohnorte.

Zwecks histologischer Untersuchung wurde unter Kelenanästhesie eine keilförmige Excision aus einem der Brusthauttumoren gemacht, in Formolalkohol gehärtet und in Paraffin geschnitten. Die Schnitte wurden mit polychromem Methylenblau (Unna), Methylgrün-Pyronin (Pappenheim-Unna) Hämatoxylin-Eosin und nach Van Gieson gefärbt.

Histologischer Befund: Die Hornschicht ist normal; das Stratum granulosum fehlt stellenweise ganz, an anderen Stellen ist es nur einschichtig; das Stratum basilare ist stark pigmenthältig, die Retezapfen sind normal entwickelt. Das Bindegewebe ist in der Papillarschichte und im obersten Anteile der subpapillären Schichte gut erhalten. Das Infiltrat begrenzt sich nach oben mit der Linie zwischen Stratum subpapillare und reticulare und entsendet gegen das Epithel nur einzelne versprengte Zellen. Am meisten fällt aber auf, daß die ganze Unterhaut, soweit sie im Schnitte ist, von einem fremden Gewebe eingenommen wird, das deutlich Tumorcharakter trägt, und in vertikalen Strängen in die Subcutis aufsteigt. Nach oben zu werden diese Züge immer schmäler. Der Tumor ist in seinem unteren Anteile durch Septen geteilt, die den Fettgewebssepten entsprechen und die wie das Bindegewebe außerhalb der Tumoren gut gefärbt sind. Doch tritt auch in den obersten Schichten die Tendenz des neuen Gewebes zur Verdrängung des Bindegewebes hervor. Dieses neue Gewebe besteht zum größten Teile aus Lymphocyten, die sehr klein



sind und stellenweise gegen andere Zellarten zurücktreten; polynukleäre Leukocyten sind sehr spärlich. Dagegen sieht man äußerst zahlreich Zellen von epitheloidem Charakter, sehr blassem Kern, 1 bis 4 undeutlichen Kernkörperchen und schwach gefärbten Protoplasmaleib. Dazwischen nicht allzu reichlich Fibroblasten.

Sehr merkwürdig sind Zellen mit großem blasigen Kern, die an einigen Stellen so gehäuft vorkommen, daß die anderen Zellen gegen sie zurücktreten. Oft sieht man mehrkernige große Zellen, deren Protoplasma sich mit Methylgrün-Pyronin blaßrot färbt. Die Kerne enthalten 1 bis 5 tiefrot tingierte, unregelmäßig gelagerte Kernkörperchen. Diese Zellen sehen den vorhin beschriebenen epitheloiden sehr ähnlich, nur sind diese viel kleiner und nie mehrkernig.

Eine Vermehrung der Kapillaren im Tumor läßt sich nicht konstatieren.

Zusammenfassung Fall I: Bei einem 32 Jahre alten Manne besteht ein großer Tumor der linken Gesichtshälfte, multiple Hauttumoren, derbe Drüsentumoren; Blutbild bis auf etwas neutrophile Leukocythose normal. Histologisch setzen sich die Hauttumoren zusammen aus Lymphocyten, Plasmazellen, Mastzellen, Bindegewebszellen und großen Zellen mit schwach gefärbten Protoplasma, einen oder mehreren Kernen mit stark tingierten Kernkörperchen.

Demnach wäre dieser Fall hystologisch dem von Grosz beschriebenen gleichzustellen, mit dem er auch klinisch Ähnlichkeit besitzt.

Fall II. R. T., aufgenommen 26./IV. 1908, ein 15 Jahre alter Realschüler, stammt aus der Brüxer Gegend und lebt als Sohn eines Fabriksbesitzers in guten Verhältnissen. Familiengeschichte belanglos. Patient hatte als Kind Masern und Diphtheritis, sonst war er stets gesund. Im Herbst 1907 begann die jetzige Erkrankung mit einem sehr starken „Schnupfen." Die Beschwerden nahmen an Intensität zu und im Dezember suchte er ärztliche Hilfe auf, da er seiner Umgebung durch starkes Schnarchen auffiel. Der Arzt führte mehrmals einen endonasalen Eingriff aus und verordnete ein Schnupfpulver; darauf wurde die rechte Nasenhälfte für die Atmung frei, die linke blieb dauernd verstopft. Wegen anhaltender Beschwerden suchte er wieder einen Arzt auf, der eine Rachenentzündung konstatierte und Durchblasungen vornahm. Das Befinden



blieb unverändert. Um diese Zeit begannen die seitlichen Halslymphdrüsen beiderseits anzuschwellen; sie waren haselnußgroß, ziemlich hart. Ein dritter Arzt, in dessen Behandlung sich Patient jetzt begab, konstatierte eine Rachenmandel; die Drüsenschwellungen stünden damit in Zusammenhang. Mehrere Monate Ätzungen in beiden Nasenhälften, die zeitweilig auch links Besserung brachten. Öfters stärkere Blutungen aus der Nase. 14 Tage vor Ostern begannen die Drüsen rapid zu wachsen, schmerzlos, doch war besonders beim Liegen ein unangenehmes Spannungsgefühl vorhanden. Aufenthalt im Gebirge brachte keine Besserung; warme Breiumschläge blieben erfolglos. Zugleich mit dem Drüsenwachstum setzte Fieber ein, welches ununterbrochen bis vor ca. 14 Tagen anhielt; zeitweise starke Schweiße. Arsenmedikation ohne Einfluß. Seit dem Herbst Abnahme des Geruchsinnes.

Status praesens vom 27./VI.: Ziemlich großer, dem Alter entsprechend entwickelter, etwas abgemagerter Knabe. Mundatmung. Puls 132, etwas arythmisch. Herztöne rein. Lungenbefund normal. Von der Mitte der linken Wange bis zwei Querfinger unterhalb des Unterkiefers zieht eine Geschwulst. Die Haut darüber ist ziemlich stark gerötet, prall gespannt, gegen die Ohrmuschel zu tief einsinkend. Die Geschwulst selbst fühlt sich derb elastisch an und ist in gar keiner Richtung verschieblich. Die Grenzen sind unscharf, doch läßt sich der Übergang in die normale Wangenhaut deutlich abtasten. Gegen den Nacken zu ist der rückwärtige Teil der Geschwulst durch eine seichte Hautfurche in 2 ungleich große Abschnitte geteilt. Im linken unteren Halsanteile übergeht die Geschwulst unmittelbar in ein bretthart infiltriertes Hauptstück in Form eines Dreieckes, welches seine Spitze an der linken Mamilla, seine Basis in einer Linie von letzterer zur Jugulargrube besitzt; dieses Hautstück zeigt marmoriertes Aussehen, die Haut ist sehr verdickt (Elephantiasis). In einem hellroten, auf Druck abblassenden Netze befinden sich kleine polygonale normale Hautstellen, während am Halse die Haut in deutlichen dicken Falten hervortritt. Auf der rechten Halsseite tastet man knapp unter dem Ohrläppchen eine taubeneigroße Geschwulst mit unveränderter Haut. Im Rachen wölbt sich knapp hinter der linken Tonsille eine Geschwulst bis über die Hälfte des Rachenraumes hinein.

Blutbefund:

rote Blutk.	4,320 000
weiße Blutk.	64.000
davon polynukl. neutroph. Leuk.	85·5%
polynukl. ersinoph.	5·6%
Lymphocyten	8·9%
davon	3·4% große
	5·5% kleine
basophile Zellen	½%



Decursus: 28./VI. Röntgenbestrahlung — 35' — Abends 39°.

30./VI. Die entzündlich gerötete Brustpartie zeigt starke Schweißabsonderung. Der Tumor hinter dem Ohr etwas weicher.

3./VII. Röntgen 30' — Bisher Abendtemp. stets über 38°.

6./VII. Normale Temp.; der Tumor scheint kleiner geworden zu sein.

9./VII. Normale Temp.; subjektiv starke Besserung.

10./VII. Zahl der weißen Blutkärpch. 48.000; Blutbild unverändert; starke Röntgenreaktion.

18./VII. Am Vortage Höchsttemperatur 38·5°; am Tage selbst um 8 Uhr 37·6°, mittags 38·2°.

23./VII. Excision mehrerer Drüsen in der rechten Achselhöhle.

25./VII. Höchsttemp. 38°. Um 8 Uhr Abends Injektion von Tuberculinum vetus 0·0005 *g*.

26./VII. Höchsttemp. 38·5°. Befinden unverändert.

28./VII. Höchsttemp. 38·2°; 8 Uhr Inj. von Tubercul. vetus 0·001.

29./VII. Höchsttemp. 39°; Patient war etwas abgeschlagen, jedoch kein frisches Exanthem.

31./VII. Gestern und heute Höchsttemp. 38·5, was seit der ersten Tuberkel-Injektion nicht der Fall gewesen ist.

Der Zustand hat sich in den letzten Wochen wenig geändert. Die Rötung an der erkrankten Stelle der Brust nahm ab, ebenso die über der Geschwulst des Gesichtes. Auf der Höhe der Geschwulst entstand eine oberflächliche belegte Ulzeration in der Größe eines Daumenendgliedes (Röntgendermatitis). An den Extremitäten bestand dauernd ein Exanthem, das sich aus hanfkorngroßen, auch etwas größeren und kleineren Knötchen, die kaffeebraun oder auch etwas röter waren, und nur ausnahmsweise an ihrer flachen Kuppe eine Andeutung von Flüssigkeitsansammlung erkennen ließen. Die Knötchen juckten wenig.

Ergänzungsstatus: Gesichtsfarbe blaß, auffallend starkes Schwitzen der Nase und Oberlippe. Der Kopf wird stets mit der Hand gestützt und beim Aufrichten aus dem Bette durch sie gehoben. Am linken Auge Andeutung von Exophthalmus. Der linke Mundwinkel steht etwas tiefer, dabei aber etwas zu weit nach rechts. Hinter den Gaumenbogen eine Masse, die die Schlundöffnung zur Hälfte verlegt. Die Geschwulst an der linken Wange ist größer geworden, von fleckig gelblich roter Farbe, meist derber Konsistenz, aber nicht bretthart, stellenweise Pseudofluktuation; fast gar nicht über der Unterlage verschieblich. Fleckige Verfärbung der linken oberen Brusthälfte, in deren Bereich die Haut sicher verdickt, aber nicht resistenter ist als die entsprechende der rechten Seite. An der rechten Halsseite befinden sich zahlreiche, erbsen- bis pflaumengroße, derbelastische Knoten, über denen die Haut emporgehoben werden kann, ebenso fühlt man in der linken Achselhöhle ein Drüsenpaket; alle sind etwas druckschmerzhaft.

Das Exanthem ist an der Brust reichlicher geworden, findet sich sonst noch am Rücken, Kreuzbeingegend, besonders zahlreich an der

linken Flanke, an dem rechten Arm vorwiegend an der Streckfläche, links an der Beugeseite und an den Handrücken. Die Einzeleffloreszenz ist ein Knötchen meist von Stecknadelkopfgröße, aber auch kleiner oder größer, oft sicher follikulär, mäßig erhaben, zuweilen in der Mitte fein gedellt, im allgemeinen ziemlich dunkelrot, stellenweise heller, an den Fingern, wo die Knötchen tiefer liegen, bläulich. Die Knötchen fühlen sich derb an, nicht druckschmerzhaft, zum Teil zerkratzt. Einzelne sind von einem roten Hofe umgeben; nur sehr wenige haben urtikarielles Aussehen; Flüssigkeit birgt zur Zeit keines in seiner Kuppe.

Pat. wird in unverändertem Zustand am 14./VIII. 1908 in seine Heimat entlassen.

Eine Drüse aus der rechten Achselhöhle wurde in Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet.

Histologischer Befund: Die Bindegewebskapsel ist verdickt. Das Bindegewebe im Innern der Drüse ist vermehrt, an manchen Stellen ist Schwielenbildung angedeutet. An der Grenze zwischen Binde- und Drüsengewebe sieht man zahlreiche langgezogene Fibroblasten. Am auffallendsten treten Zellen mit großen ovalen Kernen mit 2 bis 4 Kernkörperchen, die gut gefärbt sind, hervor. Sie kommen im ganzen Präparate in sehr großer Zahl und verschiedener Größe vor, sind an manchen Stellen gar nicht vorhanden, an anderen wieder überwiegen sie in Gruppen geordnet an Zahl alle anderen Zellen. Außerdem sieht man viele Plasmazellen, ferner gelapptkernige Leukocyten und Lymphocyten, die stellenweise die Hauptmasse bilden Gefäße sind zahlreich vorhanden, doch haben die Lymphocyten zu ihnen keine Beziehungen. In keinem Schnitte fand sich eine Andeutung von zentraler Nekrose.

Zusammenfassung Fall II: Ein 15jähriger Knabe zeigt eine große Geschwulst an der linken Wange, multiple Drüsenschwellungen und einen prurigoähnlichen Hautausschlag; weiße Blutkörperchen 64.000 polynukl. Leukozytose. Histologisch zeigen die Lymphdrüsen Vermehruug des Bindegewebes, reichlich Plasmazellen und die typischen großen, oft mehrkernige Zellen.

Klinisch und histologisch gleicht dieser Fall dem von Kreibich am X. Kongreß der Deutschen Dermatologischen

Gesellschaft vorgetragenen, für den er den Namen Lymphogranuloma pruriginosum vorschlägt. An dieser Stelle sind auch die wenigen Fälle aus der Literatur kurz angeführt, die einen ähnlichen Symptomenkomplex darbieten, nämlich Lymphdrüsenveränderungen mit Prurigo. Es sind zwei Fälle von Dubreuilh (Prurigo lymphadénique), wovon nur einer histologisch untersucht wurde, ein Fall von Kreibich (Sternbergtuberkulose mit Prurigo), ebenfalls histologisch untersucht. Alle anderen Fälle, die in dieses Gebiet gehören könnten, wenigstens ihrem klinischen Bilde nach, sind letzthin von Jordan zusammengefaßt worden.

Versucht man es, aus den im vorliegenden beschriebenen und zitierten Fällen ein Krankheitsbild zu konstruieren, dann läßt sich folgendes sagen:

Die klinischen Erscheinungen zeigen ziemlich Charakteristisches. In allen diesen Fällen findet man multiple Lymphdrüsenschwellungen; sie sind derb, hart, knollig, nicht mit der Haut verbunden, dagegen oft untereinander verwachsen. Meist beginnt der Prozeß bei den Halslymphdrüsen, wo es dann manchmal zu größeren Tumoren kommt, die klinisch als Lymphome, Sarkome und dergleichen aufgefaßt werden. Die Blutuntersuchung ergibt entweder normale Verhältnisse oder Leukocythose, aber nie Vermehrung der Lymphocyten. Die Haut weist Veränderungen auf, die in zwei Gruppen geteilt werden können:

1. Einlagerungen eines Granulationsgewebes ganz bestimmter Art in die Haut — manchmal begleitet von solchen in inneren Organen — in mehr weniger umschriebener Form (Hauttumoren wie im Falle Grosz und unserem Fall I);

2. Hautaffektionen, die mit den histologischen Veränderungen in den Lymphdrüsen nicht identifiziert werden können und klinisch entweder der Prurigo nahestehen (Fälle von Dubreuilh, Kreibich und unser Fall II) oder anderen pathologischen Zuständen der Haut ähneln (Elephantiasis unseres Falles II).

Ausschlaggebend für die Diagnose Lymghogranuloma ist die histologische Untersuchung der Lymphdrüsen, Hauttumoren



und eventuell der in inneren Organen vorkommenden Einlagerungen. Man findet dann ein Granulationsgewebe, bestehend aus Lymphocyten, Bindegewebszellen neuer Bildung, Plasmazellen, Mastzellen und eigenartigen ein- bis mehrkernigen großen Zellen (Typus Sternberg), die wohl dem Stroma zugezählt werden können. Was den klinischen Verlauf anlangt, läßt sich aus diesen wenigen bis jetzt genau beobachteten Fällen nichts Bestimmtes sagen. Nur soviel scheint sicher, daß es in den Fällen mit Tumorbildungen der Haut auch in den inneren Organen zu solchen kommt, und dann verläuft die Erkrankung tödlich. Ist die Lymphdrüsenerkrankung mit Hauterscheinungen kombiniert, die klinisch einer Prurigo, vielleicht mit etwas verschiedenen Fffloreszenzen, gleichen können, dann ist die Prognose günstiger zu stellen. Ein Übergang der letzterwähnten benignen Form in die maligne ist bis jetzt noch nicht beobachtet worden; in unserem Fall II bot sich leider keine Gelegenheit, die Hautverdickung an der linken Halsseite histologisch zu untersuchen, doch liegt die Vermutung nahe, daß es sich hier um Einlagerungen des Granulationsgewebes in die Haut, also um einen Fall handelte, der eine Kombination beider Typen darstellte.

Die Ätiologie dieser Erkrankung ist bis jetzt noch nicht ergründet. Sternberg hielt sie für eine eigenartige Tuberkulose des lymphatischen Apparates, eine Ansicht, der eine Anzahl von Nachuntersuchern beipflichteten (Ferrari und Cominotti, Crowder, Schur, Steinhaas, Türk, Zuppinger). Andere dagegen (Reed, Clarke, Butlin, Longcope, Jamasaki) sprachen sich gegen die Tuberkulose als ursächliches Moment aus, doch sei die Tuberkulose oft als Begleiterin nachzuweisen. In unseren zwei Fällen, sowie in den Fällen von Kreibich war Tuberkulose nicht zu konstatieren. Lues konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Die Auffassung, diese Krankheit zur Pseudoleukämie zu zählen, istzuverlassen. Wir haben somit ein wohlcharakterisiertes Krankheitsbild vor uns, dessen Ursache wir aber nicht kennen.

Nebenbei möge bemerkt sein, daß unsere beiden Fälle aus einer Kohlenbergwerksgegend stammen; das gleiche gilt

von einem Falle von echter Pseudoleukämia cutis, den Kreibich beschrieben hat.

Sternberg nannte diese Erkrankungsform eine „eigenartige unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose" des lymphatischen Apparates. Chiari schlug als Bezeichnung „Hodgkins disease" vor. Paltauf wählt den Namen Granuloma textus lymphatici oder malignes Granulom Hodgkins, den auch Grosz mit einer kleinen Veränderung annimmt (Lymphogranulomatosis), Kreibich empfiehlt die Bezeichnung Lymphogranuloma mit den charakterisierenden Beiworten cutis multiplex resp. pruriginosum. Dieser Name wurde auch für den Titel dieser Arbeit gewählt, wobei unter Lymphogranuloma ein Prozeß zu verstehen ist, bei dem es in den lymphatischen Organen, vorwiegend in den Lymphdrüsen, später vielleicht auch in anderen Organen zur Bildung eines eigenartigen Granulationsgewebes kommt. Treten diese Veränderungen auch in der Haut auf, dann hätten wir ein Lymghogranuloma cutis multiplex vor uns. Gleicht die Hauterkrankung anderen schon bekannten z. B. der Prurigo und ähnlichen chronischen juckenden Hautaffektionen, dann wäre das gesamte Krankheitsbild als L. pruriginosum oder mit dem betreffenden Beiwort zu bezeichnen. Damit ist jedenfalls eine Zweideutigkeit, wie es der Name „Hodgkins disease" mit sich bringt, vermieden und für ein wohlumschriebenes Krankheitsbild ein eigener, kennzeichnender Name in Anwendung gebracht.

Literatur

bis zum Jahre 1906 in den Arbeiten von:

Pinkus. Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. L. 1899.
Grosz. Beiträge z. path. Anat. u. z. allg. Path. Bd. XXXIX. 1906.

Hirschfeld u. Isaac. Medizinische Klinik. 1907. Nr. 52.
Jordan. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XLVIII. Nr. 11. 1909.
Kreibich. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXXXIX. 1908.
— Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. X. Kongreß. 1908.
Paltauf. Mračeks Handbuch d. Hautkrankh. IV. Bd. 2. Hälfte.

Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.



Verhandlungen der Berliner dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 8. Juni 1909.

Vorsitzender: Lesser. Schriftführer: Pinkus.

---

1. **Dreyer** stellt aus der Rosenthalschen Poliklinik ein Kind von 2 Jahren vor, das, als es einige Monate alt war, an einer spezifischen Erkrankung der Gelenke behandelt worden ist; wahrscheinlich lag damals eine Osteochondritis syphilitica vor. Augenblicklich besteht ein großer Plaque auf der Schleimhaut der Unterlippe; nebenbei zeigt das Kind einen Schädelumfang von 47½ *cm* und eine vollkommene Alopecie, die sich innerhalb eines Jahres entwickelt hat. Charakteristisch ist das Venennetz, das auf dem Schädeldach sichtbar ist. Höchstwahrscheinlich liegt hier ein geringer Grad von Hydrocephalus oder ein spät erfolgter Schluß der Schädelsuturen vor. An den Zähnen sind keine Erscheinungen von hereditärer Syphilis sichtbar, aber an verschiedenen Körperstellen sind Drüsen zu fühlen. Die Mutter hat angeblich nie Erscheinungen von Syphilis gehabt, doch vor der Geburt dieses Kindes einen Abort im dritten Monat durchgemacht. Die Blutuntersuchung ist bei der Mutter stark positiv ausgefallen.

Rosenthal erwähnt, daß diese Venenektasie hauptsächlich von der Vena temporalis ausgeht und sich von da aus über den ganzen Kopf verbreitet. Auf dieses Symptom hat hauptsächlich Edmond Fournier in seinem Buche L'Hérédo-Syphilis tardive hingewiesen.

2. **Tomaczewki** zeigt ein Kaninchen, dem am 15. Mai spirochaetenhaltiges Serum eines Primäraffekts in beide Hoden eingespritzt wurde. Am 1. Juni trat an dem Innenblatt des Präputium eine etwa pfennigstückgroße Affektion auf. Die Hoden zeigten eine deutliche Infiltration und im Zentrum eine leichte Erosion. In dem Sekret dieser Affektion fanden sich zahlreiche Spirochaeten, also ist an der syphilitischen Natur dieser Affektion nicht zu zweifeln. Eigentümlich ist das Auftreten einer Affektion an einer Stelle, wo keine Impfung erfolgt ist. Höchstwahrscheinlich hat sich das Tier selbst mit dem erigierten Penis an der skrotalen Impfstelle gerieben und sich auf diese Weise eine Autoinfektion zugezogen; ein anderer Modus der Infektion ist aber ebenfalls denkbar.

Lesser betont, daß eine Weiterwanderung des Virus von dem infizierten Hoden in diesem Falle nicht in Betracht kommt, da die Zeit hierzu viel zu kurz ist. Eigentümlich ist die Tatsache, daß man die Tiere früher immer vergeblich mit Syphilis geimpft hat. Jetzt weiß man, daß eine große Anzahl Warmblüter für Syphilis empfänglich sind; es ist nur wunderbar, daß man sich nicht früher hiervon überzeugt hat, allerdings

ist die Beurteilung eines solchen Affektes durch den Nachweis der Spirochaeten jetzt viel leichter.

3. **Blaschko** stellt drei Fälle von nodulären Tuberkuliden vor, bei denen es zum Unterschied von Acne vulgaris zu einer Pustulation oder Ulzeration kommt. Diese Knötchen geben im weiteren Verlaufe öfter Veranlassung zu einer lokalen Nekrose. Der eine der vorgestellten Fälle zeigt die Affektion in vollständiger Blüte, der andere ist zum großen Teil geheilt, der dritte ist schon seit längerer Zeit durch Finsen geheilt worden. In diesem Fall waren auf Nase und Kinn neben den Knötchen auch Teleangiektasien zu sehen, so daß das Bild an Acne rosacea erinnerte. Das histologische Bild ergab in allen drei Fällen ein übereinstimmendes Resultat: die Tumoren bestanden aus epitheloiden Zellen und Riesenzellen, in der Mitte war eine Tendenz zur Nekrosenbildung vorhanden. In einem Falle wurde mit Röntgen behandelt und eine volle Dermatitisdosis gegeben. Von allen bisherigen Behandlungsmethoden schien die Röntgenbehandlung die wirksamste zu sein. In zwei Fällen war die Pirquetsche Reaktion positiv, in einem Falle negativ. Sonstige tuberkulöse Erkrankungen waren bei allen drei Patienten nicht vorhanden. Die Überimpfung, die in einem dieser Fälle vorgenommen wurde, war negativ, trotzdem spricht sich B., hauptsächlich auf Grund des histologischen Befundes, für eine tuberkulöse Erkrankung aus.

Arndt hat in letzter Zeit ebenfals mehrere Fälle gesehen, bei denen die klinische Diagnose Schwierigkeiten bot und auch eine große Ähnlichkeit mit Rosacea vorhanden war. In dem einen Falle handelt es sich um ein junges Mädchen von 28 Jahren, bei der die Umgebung der Nase, der Wangen und des Kinns diffus gerötet war. Nach den Mahlzeiten trat die Rötung stärker hervor; bei Glasdruck erkannte man aber eine große Anzahl halberbsengroßer Knötchen. Das histologische Bild ergab den typischen Befund des Lupus follicularis. A. glaubt, daß derartige Fälle, die mit mehr oder weniger starker Hyperämie einhergehen, leicht übersehen werden können, besonders wenn es sich um 2—3 Knötchen im ganzen Gesicht handelt.

Heller ist der Ansicht, daß der Lupus follicularis wesentlich verschieden ist von der Dermatitis necrotica nodularis.

Blaschko fügt hinzu, daß nach seiner Ansicht in allen 3 Fällen nicht eine follikuläre Erkrankung vorlag, sondern eine Periphlebitis oder eine Periarteriitis der Erkrankung zu Grunde lag. Ein von ihm im Jahre 1901 in Breslau vorgestellter Fall von Periphlebitis syphilitica ist ebenfalls höchstwahrscheinlich als eine gleiche tuberkulöse Erkrankung bei einem Syphilitiker zu deuten.

Arndt ist der Ansicht, daß der Ausdruck „Lupus follicularis" besser durch „Lupus disseminatus" zu ersetzen ist, da die Lokalisation um die Follikel nicht gesetzmäßig ist; häufig sind übrigens schon neben den typischen Knötchen auch direkte phlebitische Stränge zu fühlen.

Blaschko hat Bedenken, diese Fälle als Lupus miliaris zu benennen, die allgemeine Bezeichnung Tuberkulid scheint ihm glücklicher gewählt. In manchen Fällen von ausgebreitetem Lupus miliaris kommt aber ein Zerfall von Knötchen vor, was in diesen Fällen niemals eintritt.

Arndt erwähnt, daß in den von Blaschko demonstrierten Präparaten deutliche Nekrose vorhanden ist, die in Fällen von richtigem Lupus sogar fehlen kann.

4. **Jacobsohn** stellt einen jungen Menschen vor, der gelegentlich eines Selbstmordversuchs von einer in vollster Fahrt befindlichen Lokomotive zur Seite geschleudert wurde, wobei er sich mehrere Hautabschürfungen am Halse und im Gesicht zuzog, die unter Anwendung von Umschlägen und Argentumsalbe in 8 Tagen heilten. An allen diesen Stellen trat aber eine dunkelbraune bis schwarze Pigmentierung auf. Da der Patient glaubte, daß die Flecke durch Schmutz entstanden seien, wünschte er auf operativem Wege hiervon befreit zu werden. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte es sich, daß es sich um ein zum größten Teil intrazellulär gelegenes braunes Pigment handelte, das eine Eisenreaktion nicht erkennen ließ. J. ist der Ansicht, daß die Färbung durch einen eisenfreien Pigmentstoff bewirkt wird.

Lesser bemerkt, daß die Farbe ganz der Siderosis entspricht, wie man sie z. B. bei Müllern sieht.

Blaschko fügt hinzu, daß bei der Siderosis rötlich braune Stellen sichtbar sind, während hier kleine, in den Zellen liegende Körnchen zu sehen sind. Die Untersuchung darüber, welche Art von organischen Substanzen vorliegt, soll noch fortgesetzt werden.

5. **Jacobsohn** stellt eine Patientin vor, die im Februar d. J. im Gesicht, am Kinn und auf beiden Handrücken dunkle Flecke bemerkte, die im Laufe der nächsten Woche an Größe zugenommen haben. Die Patientin fühlt sich seit dieser Zeit äußerst schwach. Die Schleimhäute, die Umgebung der Brustwarzen, die Genitalien sowie die linea alba sind vorläufig noch nicht dunkler pigmentiert, der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker. J. glaubt, daß es sich um einen Fall von beginnender Addisonscher Krankheit handelt. 6 Wochen hindurch bekam die Patientin Adrenalin in kleinen Dosen, in letzter Zeit wird sie mit Arsenik behandelt.

6. **Jacobsohn** stellt einen Fall von Vitiligo des Gesichts der Hände und Beine vor; auch am Rücken sind mehrere pigmentlose Stellen sichtbar. Daneben bestehen eine Anzahl Naevi, die nach Angabe des Patienten während der Ausbreitung der Vitiligo größer und dunkler geworden sind. Eine Hyperpigmentation am Rande der Vitiligoflecke ist in diesem Falle nicht sichtbar.

7. **Saalfeld** stellt einen Patienten vor, bei dem vor 6—8 Wochen ein Lichen ruber der Mundschleimhaut in ganz typischer Weise auftrat.

8. **Saalfeld** stellt einen Fall von Lichen ruber verrucosus mit sehr starker Ausbreitung der Effloreszenzen vor.

9. **Saalfeld** stellt einen 49jährigen Patienten mit Lupus erythematodes der einen Gesichtshälfte vor. Die Affektion besteht unverändert seit dem 13. Lebensjahr; in letzter Zeit ist stärkeres Jucken aufgetreten.

10. **Saalfeld** stellt einen Patienten von 24 Jahren vor, bei dem seit längerer Zeit eine Affektion auf beiden Seiten des Rumpfes und des Oberschenkels besteht. In ihrem Aussehen hat die Affektion große Ähnlichkeit mit Pityriasis rosea. S. ist aber geneigt, die Affektion als Parapsoriasis aufzufassen, da die Affektion nur an einigen Stellen lokalisiert ist.

Juliusberger möchte sich für die Diagnose Pityriasis rosea aussprechen, da Fälle mit beschränkter Lokalisation keineswegs zu den



Seltenheiten gehören. Die Effloreszenzen scheinen ein typisches Aussehen zu haben.

Blaschko macht darauf aufmerksam, daß in gewissen Fällen die Diagnose zwischen Ekzema seborrhoicum und Pityriasis rosea außerordentlich schwer zu stellen ist.

Juliusberger schließt sich dieser Ansicht an und glaubt sogar, daß unter Umständen die Differentialdiagnose gar nicht zu stellen ist; in diesem Falle scheinen ihm aber typische Plaques von Pityriasis vorzuliegen.

Arndt spricht sich für ein Eczema seborrhoicum mit ungewöhnlicher Lokalisation aus.

11. **Saalfeld** stellt eine 45jährige Patientin vor, bei der am Unterschenkel eine Reihe Verrukositäten bestehen, die man als Lichen ruber verrucosus ansprechen darf. Als S. die Patientin zum ersten Mal sah, war an den oberen Extremitäten eine ganze Anzahl von stark juckenden Blasen und Bläschen sichtbar. Da eine herpetiforme Anordnung bestand, so glaubte S., daß es sich um einen Fall von Dermatitis herpetiformis handle. Auf Arsenik ging das Jucken zurück und es zeigten sich am ganzen Körper neben Pigmentierung kleine geringfügige Erhabenheiten. S. möchte den Fall als Lichen pemphigoides deuten, eventuell könnte auch ein Fall von Pemphigus mit Bildung von starken Exkreszenzen vorliegen, allerdings nicht ein Fall von Pemphigus vegetans. Die Blutuntersuchung ergab leichte Anämie, Eosinophilie und Lymphocytose.

Baum hält den Fall für Urticaria chronica perstans und führt für diese Diagnose folgende Momente an: das Auftreten stark juckender Effloreszenzen, die bis zur Blutung aufgekratzt werden und mit Hinterlassung von reichlichem Pigment abheilen; am Unterschenkel sind die Effloreszenzen in verruköser Form abgeheilt. Charakteristisch ist die Lokalisation an den Streckseiten der Hände und Füße. B. hat einen solchen Fall beschrieben. Ursprünglich wurde die Affektion als Acne urticata bezeichnet.

Pinkus ist der Ansicht von Baum, der Fall gehört in das Gebiet der Urticaria chronica.

Saalfeld macht darauf aufmerksam, daß der ganze Körper befallen ist.

Baum hat einen ganz ähnlichen Fall gesehen.

12. **Rosenthal,** O. stellt ein junges Mädchen von 17 Jahren mit Lues hereditaria tarda vor. Die Anamnese ergab folgendes: Der Vater der Patientin ist von R. im Jahre 1885 an Lues behandelt worden, die Mutter ebenfalls. Von den Kindern hat R. die Patientin im Alter von 16 Monaten gesehen. Damals war keine Spur von Lues zu finden, die Diagnose lautete: Stomatitis aphtosa. Ein Jahr darauf sah R. eine Schwester von 4 Monaten mit deutlichen Zeichen von Lues hereditaria; das Kind ist inzwischen gestorben. Im Jahre 1897 wurde R. ein Junge von einem Jahr vorgestellt, der ebenfalls keine Zeichen von Lues hatte. Im ganzen sind 10 Kinder dagewesen, von denen 6 gestorben sind; 2 an Stickhusten, 1 an Krämpfen, 2 an Lungenschwindsucht und 1 an Brechdurchfall. Die Patientin soll niemals Erscheinungen von Lues gehabt haben. In der Schule hat sie gut gelernt und mehrfach Prämien erhalten. Im Alter von 15 Jahren kam sie in ein Geschäft und arbeitete dort zur größten Zufriedenheit. Vor 1½ Jahren traten heftige Kopfschmerzen auf



und zu gleicher Zeit Sprachstörungen; angeblich soll das junge Mädchen um diese Zeit von einer Treppe heruntergefallen sein. Vor ungefähr einem Jahr stellte sich Gedächtnisschwäche ein, die so stark war, daß die Patientin jede Kleinigkeit vergaß. Im März d. J. mußte sie wegen absoluter Unfähigkeit aus dem Geschäft entlassen werden. Das Mädchen ist gut genährt, anämisch; der Gesichtsausdruck unbeweglich, melancholisch. Am Körper ist keine Narbe und keine Drüse zu sehen; Augen, Ohren und Zähne sind normal, nur die rechte Pupille ist etwas größer als die linke, die Reaktion auf Lichteinfall ziemlich beschränkt. Es besteht eine leichte Parese des rechten Facialis. Das Rombergsche Phänomen ist schwach positiv, der Patellarreflex ist normal, dagegen besteht eine Verminderung der Beweglichkeit des Körpers. Die Unsicherheit ist so stark, daß die Patientin nicht mehr allein gehen kann. Schwindelgefühl oder Ohnmachtsanfälle stellen sich ein bis zu vollständigen apoplektiformen Anfällen; die Sprache ist schwer, das „r" kann kaum ausgesprochen werden, das Gedächtnis ist getrübt und die Stimmung melancholisch. An den übrigen Organen konnte nichts abnormes aufgefunden werden. Die Menstruation war bis vor einigen Jahren regelmäßig, dann hat sie vollständig ausgesetzt. Die serologische Untersuchung ergab ein stark positives Resultat. R. spricht den Fall als progressive Paralyse oder Taboparalyse im Verlauf einer Syphilis hereditaria tarda an.

Seegall behandelt einen 30jährigen Herrn, der vor 8 Wochen wegen akuter Gonorrhoe in Behandlung kam. Der Patient hatte wegen starker Kopfschmerzen einen hiesigen Neurologen konsultiert, der die Diagnose Tabes incipiens gestellt hat. Es besteht absolute Pupillenstarre und Aufgehobensein des Patellarreflexes. Patient wußte nichts von einer syphilitischen Affektion und berichtet, daß seine Mutter angeblich 5 oder 6 Aborte gehabt habe. Der Vater hat im Jahre 1870 eine verdächtige Affektion am Penis gehabt, die unter lokaler Behandlung heilte. Nach 5 Aborten ist der Patient das erste lebende Kind. Die serologische Untersuchung war stark positiv. Kalomelinjektionen haben bis jetzt keinerlei Änderung seines Befindens hervorgerufen; Patient klagt außerdem noch über Gedächtnisschwäche.

Rosenthal bemerkt, daß in dem von S. erwähnten Fall die Frage, ob eine Syphilis hereditaria tarda vorliegt, immerhin noch unentschieden ist, da in einem Alter von 30 Jahren bei einem Mann die Möglichkeit vorhanden ist, daß eine Infektion stattgehabt hat. Was gegen die Diagnose spricht, ist das relativ hohe Alter des Patienten, da die Fälle von Tabes im Verlaufe der Syphilis hereditaria tarda gewöhnlich in einem früheren Alter auftreten wie bei der von R. vorgestellten Patientin. In dem von ihm vorgestellten Falle liegt eine progressive Paralyse vor, und eine Infektion ist in diesem Falle sicher auszuschließen. Auch ist die Syphilis bei den Eltern auf das allergenaueste konstatiert und infolge von Sorglosigkeit nicht ausgiebig genug behandelt worden.

Pinkus hat unter seinem Material 2 Fälle von Tabes incipiens bei jungen Mädchen von ungefähr 20 Jahren gesehen, die sicher hereditär syphilitisch waren.

13. Adler stellt ein junges Mädchen von 22 Jahren mit einem sehr starken Exanthem vor, das sich mit Ausnahme einiger Stellen über den ganzen Körper ausdehnt, und teils Pusteln, teils erythemähnliche



Knoten zeigt. Die Patientin hat längere Zeit wegen Schwindelanfällen Bromsalz erhalten. A. glaubt, daß die dem Erythema nodosum nicht ulzerierten Knoten nicht dem Bild des Bromoderma nodosum entsprechen. Die Rückbildung ist eine sehr langsame.

Lesser möchte den Fall als Bromakne bezeichnen. Die Bildungen sind ähnliche wie beim Jododerma; die Rückbildung erfolgt mitunter sehr langsam, in einem von ihm beobachteten Fall vergingen mehrere Wochen, ehe sich die Erscheinungen zurückbildeten. Therapeutisch würde L. die Anwendung von Schwefel für zweckmäßig finden.

Rosenthal ist ebenfalls der Ansicht, daß die subkutanen Knoten auf dieselbe Ursache zurückzuführen sind. Man muß annehmen, daß sich diese Knoten in der Tiefe entwickeln und allmählich die oberen Hautschichten in Mitleidenschaft ziehen. Die hypertrophische Form erinnert unbedingt an Jododerma. R. ist erstaunt, daß der Inhalt der sich fest anfühlenden Knoten, von denen er annehmen würde, daß es sich um papilläre Wucherungen handelt, größtenteils aus einer flüssigen Masse bestehen soll.

Adler erwidert, daß die Knoten aus einem wabenartigen Gewebe mit nur wenigem Sekret bestehen. Ferner weist er darauf hin, daß Fälle als Bromulcus und Bromodermaformen mit wabenartigem Aussehen beschrieben worden sind, die später zu Ulzerationen führten. Über die Ursache der Idiosynkrasie in diesem Fall konnte A. nichts eruieren.

14. **Mulzer.** Mitteilungen von Befunden über experimentelle Syphilis.

M. hat einem weißen Kaninchen am 10. Februar in den rechten Hoden ein Saugserum mit vielen Pallidae von einem frischen Primäraffekt injiziert. 51 Tage nach der Impfung schwoll der rechte Hoden an. Am 23./IV. war die Schwellung taubeneigroß, die Konsistenz elastisch. Bei der Punktion des Tumors fanden sich unzählige Spirochaeten vom Typus der Pallidae. Der exstirpierte Hoden zeigte bei der Inzision ein eigentümlich glasiges Gewebe. Der eine Teil wurde zur histologischen Untersuchung eingelegt, mit dem andern wurden Impfungen vorgenommen, die nach ungefähr 4 Wochen bei 2 Kaninchen eine typische Keratitis luetica erzeugten. Histologisch war das Hodengewebe durch ein eigenartiges zellarmes Bindegewebe ersetzt. In dem myxomatösen Gewebe wurden bei Levaditifärbung massenhaft Spirochaeten nachgewiesen. Stückchen von dem Hodengewebe wurden in verschiedene Kulturmedien gebracht und 3 Wochen später wurden in einem bouillonartigen Nährboden zahlreiche lebende Pallidae gefunden. Zur Serumgewinnung bediente sich M. eines Klappschen Saugers, der so modifiziert war, daß noch ein kleines Rezeptaculum angebracht war. In dieses floß das ganz klare Serum allmählich ab und konnte so mit einer feinen sterilen Kapillare entnommen werden, um in den Hoden eingespritzt zu werden. Ähnliche Fälle sind bereits von Parodi und Grouven beschrieben worden.

O. Rosenthal.

Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 12. Mai 1909.

Ehrmann demonstriert: 1. eine ausgedehnte ulzeröse Tuberkulose der Nase und angrenzenden Wangenpartien, sowie des rechten Fußrückens; große Ähnlichkeit mit Blastomykose, doch finden sich typische Lupusherde am Hals und auf den Händen.

2. einen 60jährigen Patienten mit Dermatitis exfoliativa generalisata, die als typische Psoriasis begann.

Sachs demonstriert ein Ekzem der Fingernägel, durch Schwefelsäure bei einem Hutmacher hervorgerufen.

Ullmann demonstriert: 1. einen Fall von Urticaria pigmentosa bei einem 17jährigen Kellner. Nobl, Grosz halten den Fall für eine chronische Urticaria, die mit Pigmentationen abgeheilt ist. Ullmann beabsichtigt seine Diagnose durch eine Probeexzision zu stützen.

2. einen 42jährigen Patienten mit einem ausgedehnten Schwielengumma der Wade und Ulzerationen an Epiglottis und Mundschleimhaut. Infektion vor 23 Jahren; bisher unbehandelt.

3. einen Taboparalytiker, der nach der Methode von Wagner und Pilcz mit Tuberkulin behandelt werden soll.

Oppenheim demonstriert den bereits in der Sitzung vom 13. Januar vorgestellten Fall von Pityriasis lichenoides chronica bei einem 16jährigen Mädchen. Die Erscheinungen haben sich trotz verschiedener therapeutischer Versuche nicht geändert. Nobl hat die in diesem Falle vorhandene band- und girlandenförmige Anordnung der atrophischen Herde noch nie gesehen und würde den Fall eher in die Gruppe der Parapsoriasis (Brocq) einreihen. Müller glaubt, daß es sich um eine Parakeratosis variegata handelt.

Balban demonstriert einen Fall von Lupus nasi mit anfänglich schwieriger Differentialdiagnose gegenüber Lues.

Volk demonstriert einen Fall von Psoriasis vulgaris und papulösem Syphilid in Kombination.

Lipschütz demonstriert: 1. eine 68 Jahre alte Frau, welche an verschiedenen Stellen des Gesichts (Stirne und Wangen) kleine, derbe, gelbliche, zum Teil von Teleangiektasien durchzogene Knötchen aufweist. L. stellt die Diagnose Adenoma sebaceum, doch soll erst die histologische Untersuchung Sicherheit bringen. Reitmann tritt der Diagnose mit Rücksicht auf das Fehlen der symmetrischen Anordnung und das späte Auftreten der Tumoren entgegen. Er hält dieselben für senile Talgdrüsenhypertrophien.

2. ein ulzeröses Syphilid am rechten äußeren Augenwinkel.

3. einen Lichen ruber planus mit Munderscheinungen.

Kyrle demonstriert: 1. ein Erythema exsudativum multiforme mit Blasen an der Mundschleimhaut und an der Zunge.

2. einen 50jähr. Patienten mit typischem Pemphigus vegetans.



Kren demonstriert: 1. einen Lupus erythematosus bei einem 8jährigen Knaben mit Herden im Gesicht, an den Handrücken und Fingern.

2. einen Lupus erythematosus bei einem 14jährigen Knaben; verschiedene Narben und noch tastbare harte Drüsen sprechen für eine Drüsentuberkulose.

3. ein Erythema induratum Bazin bei einer 28jährigen Frau mit einzelnen Folliklis-Effloreszenzen über beiden Knien. Ausgeheilte Spitzenaffektion.

4. ein Xeroderma pigmentosum bei einem 8jährigen Knaben; eine Schwester soll die gleiche Affektion zeigen; die Eltern sind blutsverwandt.

5. einen Fall von Acne teleangiectodes und spricht sich auf Grund des histologischen Befundes, des negativen Tierexperimentes und der negativen Tuberkulinreaktion gegen die tuberkulöse Natur dieser Erkrankung aus. Oppenheim hat in einem Falle neben ganz tuberkulösem Aufbau auch Verkäsung gefunden und spricht sich für die Identifizierung der Acne teleangiectodes mit dem Lupus miliaris aus. Nobl findet, daß der benigne Verlauf gegen diese Identifizierung spricht. Ullmann, Grosz glauben, daß verschiedene Erkrankungen in der Gruppe der Acne teleangiectodes vereinigt werden. Brandweiner spricht sich gegen die Zusammengehörigkeit von Acne teleangiectodes und Lupus aus. Ehrmann möchte diese Zusammengehörigkeit nicht von der Hand weisen.

Königstein demonstriert: 1. einen Fall von sehr ausgebreitetem Lichen scrophulosorum, bei welchem stellenweise die Licheneffloreszenzen mit Acne scrophulosorum-Pusteln kombiniert sind.

2. einen Fall von Epidermolysis bullosa hereditaria mit Atrophie der Nägel an Fingern und Zehen. Nobl macht auf die stellenweise sichtbaren Horncysten aufmerksam.

3. zwei Fälle von idiopathischer Hautatrophie.

Sitzung vom 26. Mai 1909.

Winkler demonstriert einen Lupus vulgaris der Wange, der mittelst elektrolytischer Einführung von Tuberkulin behandelt worden war; die Einführung geschieht von der Anode aus. Rückbildung der Lupusknötchen; die zurückbleibende Rötung wurde durch Chinin-Jodbehandlung günstig beeinflußt.

Nobl demonstriert: 1. eine Moulage eines Falles von Urticaria xanthelasmoidea und betont die Differenzen gegenüber dem in der letzten Sitzung von Ullmann demonstrierten Fall. Die Präparate dieses letzteren Falles, die Ullmann demonstriert, zeigen ein zelliges Infiltrat, doch läßt sich die Natur dieser Zellen nicht gut feststellen.

2. eine vor 3 Jahren hergestellte Moulage des in der letzten Sitzung von Königstein demonstrierten Falles von Epidermolysis bullosa hereditaria. Schon damals fanden sich hochgradige Veränderungen. Der Fall wurde von N. auch in der Ikonograph. derm. fasc. III, tab. XXII, dargestellt.

3. ein Erythema induratum (Bazin) bei einem 8jährigen Mädchen; gleichzeitig finden sich hyperplastische Submaxillarlymphome.

4. ein 7jähriges Mädchen mit mehreren Herden von Lupus erythematosus discoides im Gesicht und ausgedehnten krustoulzerösen Skrophulodermaherden an den unteren Extremitäten.



5. ein **Boeck**sches **Sarkoid** bei einer 24jährigen Patientin. Beginn vor 3 Monaten mit geröteten Flecken in der Gegend des linken Mundwinkels, die sich in kurzer Zeit zu Scheiben vereinigten. Später kamen immer neue, zu flächenhaften Herden konfluierende Flecke in der Umgebung der Lippen, am Kinn, an den Nasenflügeln bis gegen die Nasenwurzel, an den Wangen und den unteren Augenlidern hinzu. Die Haut daselbst eleviert, teigig-weich, von kaffeebrauner, transparenter Färbung. Die Oberfläche glatt, leicht glänzend. Am Rande der Infiltrate, sowie an Stirne und oberen Augenlidern vereinzelte kleine, bei Glasdruck als hellbraune Flecke persistente Knötchen. Das histologische Präparat zeigt den Bau lymphoider Tuberkel mit Haufen echter Riesenzellen, was bei der Akuität des Prozesses besonders merkwürdig erscheint. N. hebt noch die in diesem Falle vorliegende Kombinationsform des miliären und diffusen infiltrierenden Sarkoids hervor.

6. einen 50jährigen Mann mit **Rhinophyma**, der von **Gersuny** mit ausgezeichnetem Resultate operiert wurde.

Winkler demonstriert eine **Psoriasis**, bei welcher **Arsen** auf **elektrolytischem Wege** von der Kathode aus lokal appliziert wurde; nach 8 Sitzungen Rückbildung, nach weiteren 10 Sitzungen Abheilen des Herdes, merkwürdiger Weise mit Depigmentation.

Fasal demonstriert einen 46jährigen Patienten mit großen **gummösen exulzerierten Lymphomen** in der r. Submaxillargegend. Infektion vor 5 Jahren.

Grünfeld demonstriert: 1. eine 47jährige Patientin mit **gummösen exulzerierten Lymphomen** des Halses. Infektion vor $2^1/_2$ Jahren; trotz energischer Behandlung kam es auch zu gummöser Destruktion der Tonsillen, der Gaumenbögen und der Rachenwand. **Nobl** macht auf die relative Seltenheit der Drüsengummen aufmerksam. **Finger** erinnert an Fälle, bei welchen sich nach Abheilen der Drüsengummen Lymphosarkom entwickelte.

2. ein durch Applikation einer 30% **Jothionsalbe** hervorgerufenes **bullöses Erythem**.

Ehrmann demonstriert: 1. einen Fall von **Folliculitis decalvans**.

2. eine ausgedehnte **Acne necrotisans**.

Sachs demonstriert einen pigmentierten **Naevus unius lateris** am linken Oberarm und Thorax.

Leiner demonstriert: 1. eine circumscripte **Alopecia congenita** in der Gegend der Hinterhauptsfontanelle bei einem 10jährigen Knaben.

2. ein sehr ausgedehntes **papulo-nekrotisches Tuberkulid** bei einem 5jährigen Mädchen, nach Masern aufgetreten. **Pirquet**sche Reaktion positiv.

Lipschütz demonstriert: 1. zwei Kinder mit **Lichen scrophulosorum**. Im ersten Falle erscheint die Lokalisation bemerkenswert; außer am Stamme fanden sich auch auf der Haut des Nackens, des Halses, der Stirne und der Schläfengegend gelblichrote, schuppende Herde, die sich am Rande in typische Knötchen (durch den histologischen Befund bestätigt) auflösten. Auf Tuberkulin positive Allgemein- und Lokalreaktion.

Im zweiten Falle ein Herd an der Brust und einer über der Skapula, die leicht zu Verwechslungen mit Eczema seborrhoicum führen könnten. Die histologische Untersuchung ergibt tuberkulösen Bau. Auf Tuberkulin keine allgemeine und nur undeutliche lokale Reaktion.

2. ein flaches **Epitheliom der Wange** bei gleichzeitig bestehendem **Lupus verrucosus** des r. Ringfingers.

Oppenheim demonstriert einen 26jährigen Arbeiter mit **Cutis verticis gyrata**, der sich von dem seinerzeit von **Jadassohn** auf

dem Berner Kongreß demonstrierten Fall nur durch die Halbseitigkeit unterscheidet. O. rechnet die Affektion in die Gruppe des Nävus.

Winkler demonstriert eine diffuse Melanose am Bauch und an den Warzenhöfen, die sich bei einer 30jährigen Patientin nach 20 Arsacetininjektionen (à 0·05) entwickelt hat.

Scherber demonstriert: 1. einen Fall von Xeroderma pigmentosum mit sehr hochgradigen Veränderungen.

2. einen Lupus disseminatus des Unterschenkels mit Lupus verrucosus der Planta; gleichzeitig besteht eine tuberkulöse Entzündung des Sprunggelenkes und eine elephantiastische Verdickung des ganzen Unterschenkels.

3. einen Lichen scrophulosorum bei einem 5jährigen Mädchen, der, am Stamm sehr ausgebreitet, auch im Gesichte zahlreiche Herde aufweist. Ein Herd an den großen Schamlippen setzt sich auf deren Innenfläche fort, woselbst sich innerhalb einer rotbraunen Infiltration disseminiert stecknadelkopfgroße, weiße Knötchen finden, die zerfallen und kleinste, steilrandige Ulzera bilden. Der fibrinös-nekrotische Belag dieser Ulzera enthält grampositive Kokken, keine Tuberkelbazillen. Die Beziehung dieser Vulvitis aphtosa zum Lichen scrophulosorum ist fraglich.

4. einen beginnenden Lichen scrophulosorum bei einer 30jährigen Frau mit tuberkulösen Lymphomata colli und einer Infiltratio pulmonum.

5. als Gegenstück einen Lichen lueticus bei einem 17jährigen Mädchen.

Sitzung vom 9. Juni 1909.

Rusch demonstriert: 1. einen von Grosz bereits in der „Wiener Gesellschaft der Ärzte" vorgestellten Fall von Lymphosarkomatose bei einem 74jährigen Manne, mit z. T. mehr flüchtigen, erythematösen und urtikariellen, z. T. persistierenden, lichenoiden und knotigen Hauteffloreszenzen. Grosz macht auf die seit der ersten Demonstration eingetretene Besserung im Allgemeinbefinden aufmerksam.

2. eine der idiopathischen Hautatrophie nahestehende Affektion bei einem 32jährigen Luetiker; an den Vorderarmen und Beinen symmetrisch angeordnet hell- bis dunkelrote, scheibenförmige Herde, die zu landkartenförmigen Plaques konfluieren, auf Druck eine bräunliche Pigmentierung zurücklassen. Keine Schuppung. Das histologische Präparat zeigt der idiopathischen Atrophie nahestehende Veränderungen. Die Erkrankung besteht seit 4 Jahren, zeigt aber gegenwärtig seit Einleitung der antiluetischen Kur eine rapide Heilungstendenz. Gleichzeitig besteht eine Sarcocele luetica. Gross erinnert an die fleckförmigen Atrophien und Elastikaschwund bei Lues, welche gleichfalls auf antiluetische Therapie abheilen. Ehrmann, Volk erinnern an die Atrophien nach makulösen und papulösen Syphiliden. Rusch betont nochmals, daß die Atrophie eigentlich nur im histologischen Bilde nachweisbar war, daß klinisch lediglich die erythematösen Erscheinungen sichtbar waren.

Leiner demonstriert: 1. eine Dermatitis artificialis bei einem 6 Monate alten Kinde, das, an fieberhafter Bronchitis erkrankt, von seiner Mutter an Händen und Füßen Umschläge mit einem Essigteig (Mehl und Essig) erhalten hatte.

2. ein 15 Monate altes Kind mit einem ausgebreiteten Lichen scrophulosorum am Stamm und am Hinterhaupt lokalisiert.



3. Muchsche Stäbchen und Granula. Von dem in der letzten Sitzung demonstrierten Fall von papulo-nekrotischen Tuberkulid wurde ein Inokulationsversuch beim Meerschweinchen gemacht, der positiv ausfiel. Es entstand nach 3 Wochen ein Infiltrat an der Injektionsstelle, das gegenwärtig erweicht und in dessen Inhalt sich Ziehlsche Bazillen und Muchsche Granula zu ungefähr gleichen Teilen finden.

Fasal demonstriert einen Fall von ausgedehntem Xanthoma palpebrarum.

Ullmann demonstriert: 1. einen Fall von Lichen simplex Vidal, auch an der Brust lokalisiert.

2. einen Lupus verrucosus, bei welchem sich außerdem zahlreiche subkutane Lipome vorfinden. Weidenfeld macht auf die Beziehung dieser Lipome zur Schilddrüse aufmerksam.

Nobl demonstriert einen Patienten mit zahlreichen Narben nach Anwendung des Baunscheidtschen Verfahrens.

Weidenfeld demonstriert einen Fall mit zahlreichen Angiomen der Haut und der sichtbaren Schleimhäute.

Lipschütz demonstriert: 1. ein eigentümliches Phänomen an den Mammae eines 16jährigen Mädchens, das seit Eintritt der Menstruation im 12. Lebensjahre bestehen soll. Die Papillae mammae sind verstrichen, die Areole und die diese umgebende Haut halbkugelig vorgewölbt wie durch eine Biersche Saugglocke. Die Anschwellung erfolgt regelmäßig, wenn Patientin die Aufmerksamkeit auf den genannten Körperteil richtet. Pat. ist nervös veranlagt und belastet und zeigt einen leichten Exophthalmus und hysterische Stigmata. Ullmann denkt an die Möglichkeit eines Lymphkavernoms.

2. einen Fall von Neurodermitis circumscripta (Brocq) in strichförmiger Anordnung.

Scherber demonstriert ein Pyramidonexanthem in Form zweier konzentrischer, ödematöser und erythematöser Ringe an der linken Wange einer 30jährigen Patientin. Ehrmann möchte auch die Diagnose eines Rosenbachschen Erysipeloids in Betracht gezogen wissen.

Ehrmann demonstriert einen Fall von Lupus erythematosus, bei welchem sich Epitheloidzellentuberkel mit Riesenzellen vorfinden. Kyrle konnte in einem Falle in einer Schnittserie durch 10 Schnitte hindurch den gleichen Befund nachweisen, während in den früheren und späteren Schnitten sich das bei Lupus erythematosus gewöhnliche Bild zeigte.

Schramek demonstriert eine 26jährige Patientin mit Neurofibromatosis (Recklinghausen); gleichzeitig besteht eine weiche Elephantiasis am r. Unterschenkel; die Intelligenz der Patientin sehr mangelhaft.

Lipschütz demonstriert Präparate von Molluscum contagiosum, in welchen sich sehr schön nach Löfflerscher Geißelfärbung und nach Giemsa gefärbte kleinste kokkenartige Gebilde, oft in Diploformen, kurzen Ketten oder kleinen Häufchen gelagert, in Massen nachweisen lassen. L. konnte diesen Befund bereits in 23 Fällen erheben und hält diese Gebilde für die Ursache der Zelldegeneration. Nobl hält es für unwahrscheinlich, daß extrazelluläre Schmarotzer den intrazellulären Degenerationsvorgang bedingen sollen. Lipschütz weist darauf hin, daß auch in überimpften Mollusca contag. diese Gebilde nachweisbar waren.

Walther Pick (Wien).



Verhandlungen der Société française de dermatologie et de syphiligraphie.

Sitzung vom 18. März 1909.

Gastou und **Payenneville** demonstrieren einen 47jähr. Patienten mit drei Alopezieherden am behaarten Kopf, in deren Bereich die Haare abgebrochen, die Follikel erweitert und mit Komedonen besetzt sind. Die Haut ist in diesen Partien leicht geschwollen und hat ein orangenschalenförmiges Aussehen. Die Haarstümpfe sind an ihrem Wurzelende mit einem konischen hornartigen Mantel umgeben. Der Patient litt vor Beginn dieser Affektion an einem langdauernden und rezidivierenden Furunkel am behaarten Kopf.

Aus den Komedonen und den kranken Haarstümpfen ließen sich Staphylokokken züchten.

Gastou und **Loisclet** berichten über zwei Fälle von Onychomykosis mit trichophytieartigem Aussehen. Die Kulturen ergaben Hefepilze, von Trichophytonpilzen war nichts zu konstatieren.

Gastou und **Loiselet** beobachteten zwei Fälle von schwarzer Zunge bei Patienten, welche den Mund mit Wasserstoffsuperoxyd gespült hatten. In beiden Fällen konnten Hefepilze gezüchtet werden, von denen aber nur eine Kultur sehr spät schwarz wurde. Verf. suchen den Grund der Schwarzfärbung eher in einer chemischen Reaktion.

Nicolas und **Laurent** berichten über einen Fall von Akne mit eigentümlicher Lokalisation an der rechten Schulter und am rechten Oberarm. Der Patient hatte vor 4 Monaten eine motorische Lähmung der IV. und V. Zervikalwurzel erlitten und die Eruption erfolgte gerade im Bereich der gelähmten Partien. Die streifenförmige Anordnung der Akne spricht deutlich für die Beziehung zur Nervenläsion.

Renaut und **Guénot** demonstrieren einen Patienten mit einem sehr großen harten Schanker am Kinn. Der Mann hatte sich mit dem Rasiermesser eines Freundes rasiert und an einem Knötchen geritzt. Drei Wochen später Bildung des Schankers mit nachfolgenden typischen Sekundärerscheinungen.

Renaut demonstriert einen Fall von hypertrophischen Narben nach papulöser Lues.

Renaut und **Guénot** demonstrieren einen Patienten mit Lues II, bei welchem 10 bis 14 Tage nach Auftreten des Schankers der erste epileptische Anfall aufgetreten war. In der sekundären Periode wiederholten sich dann die Anfälle öfters. Die Anfälle unterscheiden sich von denen der genuinen Epilepsie durch das Fehlen des initialen Schreies und des Schäumens vor dem Munde. Durch die spezifische Therapie soll eine deutliche Abschwächung der Anfälle eingetreten sein. Verf. halten diese Epilepsie für syphilitischen Ursprungs.

Renault zeigt einen Fall von cerebrospinaler Lues mit dem von Guillain Thaon beschriebenen Symptomenkomplex.



de Beurmann und **Laroche** haben bei Lupus vulgaris, Lupus erythematodes und anderen Hauttuberkulosen die Cutisreaktion mit Tuberkulin gemacht (Injektion eines Tropfens verdünnten Tuberkulins $^1/_{50}$ in die Cutis). 15 Fälle von Lupus vulgaris reagierten alle positiv. Bei Lupus erythematodes betrug die positive Reaktion 70%, die anderen Hauttuberkulosefälle (tuberkulöse Geschwüre am Unterschenkel, tuberkulöses Gumma der Zunge usw.) waren ebenfalls positiv. Negativ war die Reaktion bei zwei kachektischen Tuberkulösen. Die Autoren halten das Verfahren für ein äußerst empfindliches.

Gaston und **Payenneville** konstatierten eine Familienepidemie von Favusfällen. Beginn mit Pediculi capitis, dann Impetigo und zuletzt Favus. Sieben Geschwister wurden auf die gleiche Weise infiziert. Gaston und Payenneville rechnen mit der Möglichkeit, daß die Pedikuli die Träger des Favuspilzes gewesen sein könnten.

Renault demonstriert einen Fall von Lues mit vorzeitigen ausgedehnten Ulzerationen (die Injektion besteht seit 14 Monaten) und gleichzeitigen erythematösen Plaques. Betreffs der letzteren Erscheinungen läßt Renault die Frage offen, ob sie als rezidivierende Roseolen oder als tertiäre Erytheme aufzufassen sind.

Brault berichtet über die Häufigkeit der Schanker in der Gegend des Pubis und an der Basis des Penis bei den Eingeborenen Algiers. Er macht dafür hauptsächlich das Rasieren des Pubis verantwortlich, wie es bei den Muselmanen fast zum Ritus geworden ist.

Queyrat und **Pinard** haben bei einem tertiär luetischen Mann Material von einem vernarbten Schanker inokuliert. Nach 17 Tagen entwickelte sich ein typisches tertiär syphilitisches Geschwür an der Inokulationsstelle ohne Mitbeteiligung der regionären Drüsen.

Queyrat demonstriert eine Modifikation der Spritze von Barthélemy. Die Spritze von Queyrat hat nur 8 Teilstriche und faßt im ganzen nur 7 *cg* Hg (für 40% graues Öl berechnet). Der Autor glaubt, daß sich dadurch zu starke Dosierungen vermeiden lassen und empfiehlt seine Spritze namentlich den praktischen Ärzten.

Queyrat und **Laroche** haben bei der Balano-Posthitis gangraenosa in vielen Fällen einen fadenförmigen anaeroben Bazillus züchten können, dem sie eine ätiologische Bedeutung zumessen.

Chauffard und **Fiessinger** berichten über zwei Fälle von gonorrhoischen Keratosen an den Füßen und Zehen. Bei beiden Fällen bestanden vorher Gelenkerscheinungen. Es ist Chauffard und Fiessinger gelungen, experimentell solche Hyperkeratosen zu erzeugen mit Material von verhornten Effloreszenzen. Die Übertragung war nur möglich am erkrankten Individuum und zwar bei folgendem Verfahren: Die Epidermis wurde an gesunden Hautpartien abgekratzt, die Hornschicht der Effloreszenzen entfernt und die darunterliegende Cutis ebenfalls leicht abgeschabt, die zum Vorschein kommende rötliche Flüssigkeit wurde auf die abgekratzten gesunden Partien gebracht und mit Uhrglas bedeckt. Nach einiger Zeit entwickelten sich typische Effloreszenzen. Die Autoren nehmen an, es handle sich dabei um von Gonokokken erzeugte Produkte, obschon ihnen der Nachweis der Gonokokken in den Läsionen weder mikroskopisch noch kulturell gelungen ist.

Gaucher, Louste und **Christin** demonstrieren einen Fall von papulo-nekrotischen Tuberkuliden. Lokalisation am Gesäß und den oberen Extremitäten.

Sitzung vom 6. Mai 1909.

Darier hat zwei von Danlos und Levi-Fränkel in einer vorhergehenden Sitzung vorgestellte Fälle histologisch untersucht. In dem



einen Fall handelt es sich um Tuberculosis verrucosa linguae, in dem andern um Syphilis.

Hallopeau und **François-Dainville** demonstrieren eine 60jährige Patientin, bei der sich an Narben von punktförmigen Kauterisationen die ersten Manifestationen eines Lichen ruber planus zeigten.

Hallopeau und **François-Dainville** demonstrieren einen Patienten mit einer akuten bullösen Dermatitis artificialis. Patient litt an chronischer Urtikaria und applizierte mehrere Mal pro Tag Coaltar und Methylenblau. Die zu häufigen Anwendungen von Coaltar verursachten wohl die Dermatitis und die Autoren empfehlen, sich an die Vorschriften von Dind und Brocq zu halten.

Hallopeau und **François-Dainville** demonstrieren einen schon früher vorgestellten und publizierten Fall von vegetierender „Acne cornée", der inzwischen mit Lupus vulgaris und Favus kompliziert wurde.

Balzer und **Sevestre** demonstrieren zwei Fälle von Lichen scrophulosorum, von denen der erste durch seine starke Ausbreitung am Rumpf und an den Extremitäten, der zweite durch die Größe der Effloreszenzen ein besonderes Interesse verdient.

Balzer und **Sevestre** stellen eine 64jährige Hausfrau vor mit disseminierten ulzerierten Gummata von Sporotrichosis.

Brocq und **Fernet** stellen eine 23jährige Patientin vor mit einer Erythrodermia congenita ichthyosiformis ohne Blasenbildung mit der Hauptlokalisation im Gesicht, an den Händen, Füßen und den großen Beugefalten. Die Hyperepidermotrophie fehlt und die Autoren rechnen sie nicht mehr als absolut zum Krankheitsbilde gehörend.

Brocq und **Fernet** demonstrieren einen Patienten mit oberflächlichen Sklerodermieplaques ohne Infiltration und ohne Alteration des Allgemeinbefindens. Sie fassen das Krankheitsbild als eine Übergangsform zu den Hautatrophien auf.

Brocq, Pautrier und **Fernet** berichten über einen Patienten, der an einer eigenartigen, gut charakterisierten, ulzero-serpiginösen Dermatose mit multiplen Herden litt. Das Krankheitsbild sieht demjenigen der Blastomykosen und Protozoenaffektionen am ähnlichsten. Es konnte aber nur der Staphylococcus aureus gezüchtet werden. Die Affektion trat bei einem 52jährigen Ebenholzarbeiter auf und machte folgende Erscheinungen: An verschiedenen Stellen des Körpers traten disseminierte papulo-pustulöse Effloreszenzen auf, die sich sehr rasch entwickelten, ausdehnten und mit einem entzündlichen Halo umgeben waren. Sie erreichten bis 2 Frankstückgröße, wurden in zwei bis drei Tagen ulzeriert und entleerten einen dicken weißlichen Eiter. Die Geschwürsflächen heilten sehr langsam. Manchmal vereinigten sich mehrere Geschwüre und bildeten handtellergroße Flächen. Die Narben sind teils atrophisch, teils keloidartig. Aus dem Blute konnten keine Mikroorganismen gezüchtet werden. Die histologische Untersuchung ergab das Bild der akuten Entzündung.

Staphylose und Injektionen von Antistaphylokokkenserum brachten beträchtliche Besserung.

Lenglet und **Sourdeau** demonstrieren einen Patienten mit einem Schanker am Penis, bei dem die Frage offen steht, ob es sich um eine Reinfektion oder um ein schankerartiges Tertiärprodukt handelt. Der Patient hatte vor 10 Jahren Lues akquiriert, war aber im ganzen nur unzureichend behandelt worden.

Die Wassermannsche Reaktion und die Untersuchung auf Spirochaeten fielen negativ aus.

Ref. nach dem Bulletin. 1909. Nr. 5.

Max Winkler (Luzern).



Hautkrankheiten.

Anatomie, Physiologie, path. Anatomie, allg. und exper. Pathologie und Therapie.

Grimani, E. Experimentelle Studien über die Proliferationen des Hautepithels. Riv. Veneta di Scienze med. Heft VII. 15./IV. 1909.

Aus einer Reihe von Versuchen, die er an Kaninchen angestellt hat, kommt Grimani zu folgenden Schlüssen: Bei den subkutanen Injektionen von Scharlachrot ins Kaninchenohr entsteht eine Epithelproliferation, die man jedoch nicht mit derjenigen vergleichen kann, die sich auf natürliche Weise in den wahren epithelialen Hauttumoren entwickelt. Das durch Scharlachrot bedingte Epithelwachstum scheint nicht auf Chemotaxis, sondern auf irritierende Momente zurückzuführen zu sein. Wenn man die Gewebe des Kaninchenohres in einen Zustand von Hypo- und Hypertrophie versetzt, indem man auf der einen Seite den N. auricularis durchschneidet und auf der anderen denselben Nerv faradisiert, während gleichzeitig auf beiden Seiten die Lösung von Scharlachrot einwirkt, so beobachtete man, daß das Epithel viel lebhafter dort reagiert, wo die elektrische Reizung erfolgte.

Bezüglich Details wird aufs Original verwiesen, dem auch farbige Tafeln beigegeben sind. J. Ullmann (Rom).

Zumbusch, L. v. Analyse der Vernix caseosa. I. Mitteilung. Hoppe-Seylers Zeitschrift für physiol. Chemie. Band LIX.

Etwa 2000 *g* Vernix wurden verarbeitet. Die Vernix wurde von reichlich damit bedeckten Neugeborenen mittels Spateln abgeschabt, z. T. sofort untersucht, z. T. mit Aceton und Äther die fettartige Substanz (im ganzen über 380 *g*) gewonnen. Der Wassergehalt frischer Vernix schwankt um 80%, sie ist mit Wasser vollständig gesättigt. Wässeriger Extrakt und solcher mit 10% Chlornatriumlösung enthält nichts bemerkenswertes. 47 bis 75·4% der Trockensubstanz ist ätherlöslich, der Wert wechselt nach der Menge der enthaltenen Zellreste und Härchen.

Der ätherunlösliche Teil besteht aus Epidermiszellen, Fragmenten von solchen, Haaren und enthält wenig (0·81%) Asche. In der Asche



wurde Chlor, Schwefelsäure, keine Phosphorsäure, Natrium, Spuren von Kalium, Eisen gefunden.

Der Schwefelgehalt ist 0·80% von dem ätherunlöslichen Anteile, der Stickstoffgehalt 14·00%, also weniger als bei den Keratinen. Die Epidermiszellen dürften nicht vollständig verhornt sein.

Der Ätherextrakt, im Wasserstoffstrom bei 120° getrocknet, war gelblich durchscheinend und roch lanolinartig, ähnlich wie Dermoidfett.

Die Untersuchung ergab: Spez. Gewicht mit d. Pyknometer 0·9003 *g*, Schmelzpunkt 34·8°, Erstarrpunkt 29·2°, nicht ganz ein Drittel der Fettmasse bestand aus Fettsäuren, der Rest aus Cholesterinkörpern.

Die quantitative Glyzerinbestimmung, die Identifizierung der einzelnen Fettsäuren, von denen 41·2% Ölsäure sind, und die Bestimmung der Cholesterinkörper werden später publiziert. Autoreferat.

Polano. Über Urinuntersuchungen bei Dermatosen. Dermatol. Zentralbl. 1909. Nr. 7.

Die Hautkrankheiten stehen mit großer Wahrscheinlichkeit in kausalem Zusammenhange mit inneren Störungen des Organismus. Verf. fand bei einer Reihe von verschiedenen Dermatosen Abweichungen des Urins von der Norm, bei Pruritus Hypoacidität und Hypophosphaturie, bei chron. ekzemen Hyperacidität und Hypochlorurie, bei Psoriasis dasselbe, bei Akne erhöhte Indikanurie, ebenso bei Urticaria. Dementsprechend behandelte Verf. seine Patienten mit Pruritus mit Säure, speziell Phosphorsäure, die mit Ekzem und Psoriasis mit vegetabilischer Diät, bis jetzt mit gutem Erfolg. Rudolf Krösing (Stettin).

Diesing, Ernst. Beitrag zur Kenntnis der Hautpigmente. Dermatol. Zentralbl. 1909. Nr. 6.

Die Haut ist das lichtperzipierende und farbstoffbildende Organ, das Hautpigment der primäre Farbstoff, von dem alle anderen Farbstoffe abstammen. Es ist bisher nicht erwiesen, daß im menschlichen Körper sonst noch irgendwo Farbstoffe entstehen. Die beiden Hautpigmente, Melanin und Hämosiderin, unterscheiden sich scharf durch den hohen Schwefelgehalt des ersteren, während das letztere Eisen enthält. Die Melanine bilden die Grundlage zum Aufbau der Hornsubstanzen, also der Epidermis, Haare, Nägel, die Hämosiderine sind jedoch die Vorstufe des Hämoglobins. Beide werden in den chromogenen Zellen des Rete Malpighii gebildet, die wahre Keimzellen vorstellen und sich beständig durch Teilung vermehren. Das Rete bildet entwicklungsgeschichtlich und funktionell eine Grenzzone.

Die harmlosen und pathologischen Pigmentanomalien der Haut (Sommersprossen, Linsenflecke, Xanthome, Pigmentmäler, Warzen, Xeroderma pigmentosum, die melanotischen Geschwülste) beruhen alle auf einer angeborenen Veranlagung der Haut, nämlich einer Verschiebung der chromogenen Zellen nach der Peripherie, wo diese Zellen nicht genügend Schutzschichten gegen die Einwirkungen des Lichtes zu bilden vermögen, so daß sie in ein verstärktes Wachstum geraten. Die Hämosiderine fließen durch die Saftspalten des subkutanen Bindegewebes den



Lymphbahnen zu und durch diese zunächst besonders in die Milz, wo sie aufgespeichert werden und je nach Bedarf in die Zirkulation gegeben werden, wo sie sich in die neugebildeten Blutzellen des Knochenmarks einlagern und mit deren Eiweiß Hämoglobin bilden. Der Aufspeicherungsort für den Schwefel, den, wie gesagt, die Melanine in beträchtlicher Menge enthalten, bilden hingegen die Nebennieren. Sie sind das den Schwefelstoffwechsel regulierende Organ. Der Schwefel verleiht dem Nebennierenmark seinen gelbgrünen Farbenton, er ist gegenüber dem Eisen, dem Transportmittel des Sauerstoffs im Blut und Träger aller Oxydationen im Organismus, der Träger aller Reduktionen, das Transportmittel für die Kohlensäure im Blut. Rudolf Krösing (Stettin).

Solger, F. B. Zur Frage der Hautpigmente. Dermatolog. Zentralbl. 1909. Nr. 7.

Widerspruch gegen Diesings Anschauung, daß alles Pigment im Körper auf das Pigment des Rete Malpighii zurückgeführt werden müsse, unter Hinweis auf die Existenz der Albinos, die doch, obwohl völlig pigmentlos in der Haut, dennoch Blut-, Gallen- und alle anderen inneren Farbstoffe bilden. Rudolf Krösing (Stettin).

Meirowsky, E. Zur Kenntnis der Fermente der Haut. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1909. Bd. XX. p. 301.

Es ließ sich nachweisen, daß nicht nur, wie das schon bekannt war, in Melanosarkomen und in den Beuteln der Sepia officinalis, sondern auch in der normalen menschlichen und tierischen Haut eine Oxydase vorhanden ist, die zwar nicht auf Tyrosin, wohl aber auf Epirenan und Adrenalin oxydierend wirkt. Die Frage, ob diese Oxydase eine Beziehung zur Pigmentbildung hat, bedarf noch weiterer Untersuchungen.

F. Lewandowsky (Hamburg).

Brocq, L. Beitrag zum klinischen Studium der allgemeinen Pathologie der Dermatosen: Die Fluxionen und die alternierenden Erkrankungen. Annales de Dermatologie et Syphiligraphie. 1909. p. 145 u. 225.

An Hand einer genau beobachteten Familien-Krankengeschichte und 20 Einzelbeobachtungen tritt Brocq neuerdings sehr energisch für die Wechselbeziehungen zwischen Dermatosen und visceralen Erscheinungen ein.

Bei der Familien-Krankengeschichte beschäftigt sich Brocq eingehend mit einem Patienten, den er lange Zeit beobachtet hat und der ihm besonders demonstrativ erscheint. Dieser Kranke bot folgende Erscheinungen dar:

In den ersten Lebensmonaten viscerale Erscheinungen, die auf ein permanentes Zugpflaster verschwinden. Mit 19 Jahren Asthma, das in regelmäßigen Anfällen wiederkehrt. Manchmal wird ein Anfall durch gastrische Krisen oder Anfälle der Mortonschen Krankheit ersetzt. Mit 38 Jahren verschwinden diese Anfälle und es erfolgen nun regelmäßige Schübe von Furunkeln und Karbunkeln. Nach Heilung der letztern erscheinen die spastischen Krisen von Rhino-Bronchitis und die Migränen



wieder. Endlich erfolgt eine psoriasiforme Parakeratose mit Pruritus, nachher wiederum Furunkelbildung. Die Hauterscheinungen weichen erst einer strengen vegetarischen Diät. Sobald die Diät nicht mehr eingehalten wurde, traten neue Hauterscheinungen auf, die auf vegetarische Kost wiederum rasch zurückgingen.

In der Familiengeschichte dieses Patienten waren vertreten: Hereditäres Asthma, Migränen, Hämorrhoiden, Neuralgien, Gicht, Ekzem, Psoriasis, Pruritus, Furunkulose, Arteriosklerose, Neurasthenie etc., also Erkrankungen, welche zusammengefaßt in Frankreich mit dem Ausdruck „Arthritismus" bezeichnet werden.

Bei den Einzelbeobachtungen wechseln kutane Erscheinungen wie Pruritus, Pruritus mit Urtikaria, Ekzem, Lichenifikation, Parakeratosis, Psoriasis, Lichen planus, Furunkulosis etc. ab mit visceralen Erscheinungen in Form von Hämorrhoiden, Rheumatismus, Gicht, Asthma, Migränen, Neuralgien, gastrischen Krisen etc. Bei einer Beobachtung lösen Anfälle von Ödema „Quincke" und solche von Pruritus mit Lichenifikation einander ab.

Brocq hält alle diese Manifestationen für kutane und viscerale Fluxionen oder Kongestionen. Sie etablieren sich in der Haut oder in den inneren Organen an den loci minoris resistentiae. Es kann auch vorkommen, daß die Manifestationen nicht nur in dem einen oder anderen Organe vorkommen, sondern daß sie kutan und visceral zu gleicher Zeit bestehen.

Die Kongestionen sind eine Folge der hereditären arthritischen Belastung und können auf leichte Reize hin erfolgen oder sie werden ausgelöst durch Autointoxikationen bei unzweckmäßiger Lebensweise, bei mangelhaften Funktionen der inneren Organe oder des Nervensystems.

In einem zweiten Teil behandelt Brocq mit Kritik die bisherige Literatur über dieses Thema und bekämpft darin scharf die Ansichten Hebras und der alten Wiener Schule. Max Winkler (Luzern).

Ullmann, K. Wien. Der anatomisch-klinische Begriff der Arteriosklerose in seinen Beziehungen zu gewissen Hautveränderungen. Wiener klin. Wochenschrift. 1909. Nr. 19 u. 20.

Die Arbeit bietet eine wertvolle kritische Übersicht der in der Literatur verstreuten Beobachtungen und Anschauungen und behandelt das Thema in erschöpfender Weise. Viktor Bandler (Prag).

Bildungsanomalien.

Audry. Occipitale Pachydermie in Wirbelform (Cutis verticis gyrata). Annales de Dermatologie et Syphiligraphie 1909. Heft 4. p. 257.

Kurze Beschreibung eines Falles mit Abbildung.

Max Winkler (Luzern).



Boggs, F. R. Fall von Ichthyosis hystrix. The John Hopkins Medical society. Jan. 4. 1909. John Hopkins Hospital Bulletin 1909. Mai. pag. 150.

Der von Boggs vorgestellte Fall gehört zu den ichthyotischen Naevis, die vielfach als Ichthyosis hystrix bezeichnet werden, und zwar handelt es sich um einen ausgedehnten systematischen Naevus.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Cane, Leonard. Epidermolysis bullosa. Bericht über drei Fälle mit Familiengeschichte, nach der 4 Generationen an diese Krankheit litten. The British Med. Journal 1909. Mai 8. pag. 1114.

Die Familie, über die Cane berichtet, läßt sich auf über 200 Jahre und zwar über 6 Generationen zurückverfolgen. Von diesen 6 Generationen trat in der dritten an einem Mitglied die Epidermolysis bullosa zuerst auf. In dessen Deszendenz (4. Generation) hatte von 6 Kindern eines diese Affektion. Die Nachkommen von diesem (5. Generation) waren beide affiziert. Die Deszendenz eines dieser Mitglieder hatte mit einem gesunden Manne verheiratet 2 Kinder (6. Generation), die beide die Epidermolysis aufwiesen.

Bezüglich der Einzelheiten der 3 letzten Fälle sei auf die sorgfältigen Krankengeschichten verwiesen. Im Blute ergab sich keine Zunahme der Eosinophilen. Gemeinsam war den 3 Fällen: ein Nichtbefallensein der Schleimhäute, eine Verschlechterung des Zustandes bei warmem, feuchtem Wetter, eine zeitweise ausgesprochene Hyperhidrosis besonders an den Füßen.

Die Krankheit wurde 2mal von der Mutter, einmal vom Vater übertragen und betraf 4 männliche und 2 weibliche Individuen.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Oulmont, M. et **Haller,** M. Ein Fall von generalisierter Neurofibromatosis. Bull. d. l. soc. méd. des hôpit. 1909. Nr. 13. pag. 707.

Genaue Beschreibung eines typischen Falles von Maladie de Recklinghausen. Hervorzuheben wären die hereditäre Belastung sowie das kongenitale Auftreten der Erkrankung. — Das vorhandene Argyll-Robertsonsche Phänomen könnte auf eine kongenitale Lues zurückgeführt werden (Wassermann fehlt!), die Hypotension der Gefäße auf eine bestehende Tuberkulose.

Poncet meint, daß die Tbc. nicht ein bloßes Accidenz ist, sondern sehr wohl die Krankheitserscheinungen der Neurofibromatosis bei einem disponierten Individuum hervorrufen kann. R. Volk (Wien).

Delbanco, E. und **Schrader,** W. Fibroma pendulum giganteum. Monatshefte für prakt. Derm. Bd. XLVIII.

Ein Pfund schweres gestieltes Fibrom bei 48jähriger Frau, das sich innerhalb 6 Jahren aus einer kleinen Verdickung am rechten großen Labium entwickelt hatte. Der 10 *cm* lange Stiel enthielt enorme Mengen



glatter Muskulatur, die Gefäße mächtige Muscularis. Der Tumor entwickelte sich wahrscheinlich aus einem molluscoiden Naevus.

Ludwig Waelsch (Prag).

Fick, J. Über weiche Naevi. Monatshefte für prakt. Derm. Bd. XLVIII.

Zusammenfassende Darstellung der strittigen Punkte in der Frage von weichem Naevus und der aus ihm entstehenden bösartigen Tumoren auf Grund eingehendster Literaturstudien. Es ist jetzt wohl sichergestellt, daß die Naevuszellen Epithelderivate sind und daß daher die auf dem Boden der Naevi entstehenden Tumoren Carcinome sind und zwar zum Teil Basalzellenkrebse, z. T. „alveolär" gebaute Tumoren oder Geschwülste aus großen Spindelzellen und runden Zellen in alveolärer oder auch faszikulärer Anordnung. Weiters muß man fußend auf obiger Voraussetzung auch annehmen, daß ein Teil der verästelten Pigmentzellen im Corium, als einzelne pigmentierte Naevuszellen, epithelialen Ursprunges sind. Zwischen diesen verästelten Zellen und typischen pigmentierten Naevuszellen gibt es verschiedene Übergangsformen. Die Desmoplasielehre Kromeyers hält F. noch nicht für spruchreif, hält aber ihre Ablehnung für gar nicht berechtigt. Ludwig Waelsch (Prag).

Schein, Mor. Pigmentfreie Haare auf einem pigmentreichen verrurösen Naevus. Budapesti Oroosi Ujság Nr. 19.

Der Naevus saß entsprechend der rechten Barthälfte, war dicht besetzt mit weißen Haaren, welche gleichzeitig mit den lichtbraunen Barthaaren gewachsen waren und von allem Anfang an pigmentfrei waren. Das Kopfhaar lichtbraun. Alfred Roth (Budapest).

Fasal, H., Wien. Über einen Fall von Schwimmhosennaevus. Wiener mediz. Wochenschrift 1909. Nr. 13.

Fasal beschreibt bei einem 25jähr. Manne einen seit der Geburt bestehenden Naevus pilosus pigmentosus, der den unteren Teil des Stammes und die angrenzenden Oberschenkel einnimmt. Rückwärts reicht der Naevus bis zur Höhe der Angula scapulae und in die Kniekehle. Nebenbei finden sich zahlreiche Gefäßnaevi und ein Naevus lipomatodes, sowie kleine Naevi pilosi pigmentosi. Viktor Bandler (Prag).

Schwalbe, Ernst. Über die Genese der Geschwülste, beurteilt nach den Erfahrungen der Mißbildungslehre. Virch. Arch. Bd. CXCVI. pag. 330.

Befaßt sich mit der Anwendung der in der Mißbildungslehre gewonnenen Gesichtspunkte auf die Onkologie. Die Annahme, daß die Geschwülste auf einer Entwicklungsstörung beruhen, hat in der neueren Zeit immer mehr Anhänger gefunden. Doch läßt sich diese Theorie nicht verallgemeinern und als Erklärung auch für die kausale Genese aufstellen. Nicht einmal im Sinne der formalen Genese bildet die Entwicklungsstörung die Grundlage aller Geschwülste. Nur für eine beschränkte Zahl von Geschwülsten ist die Entwicklungsstörung sicher. Schwalbe schlägt vor, die Geschwülste, deren formale Genese sicher eine Entwicklungsstörung erkennen läßt, als dysontogenetische Blastome zu be-



zeichnen. Hierher würden gehören die Teratome, die heterotopen Geschwülste und andere, vielleicht auch das Retezellencarcinom, Krompechers Basalzellkrebs der Haut. Jedenfalls wird durch diese Namengebung scharf hervorgehoben, daß wir die Annahme der Entwicklungsstörung nur für einen Teil der Geschwülste machen dürfen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß wir die Entwicklungsstörung später auch für die kausale Genese der Geschwülste zur Erklärung werden heranziehen können. Es wird jedenfalls zunächst erforderlich sein, die Entstehungszeit der Entwicklungsstörung möglichst klarzulegen; erst dann muß die Frage nach der Art der Störung beantwortet werden. Erklärt die Entwicklungsstörung nur einen Teil der formalen Genese, so leistet ihre Annahme für die kausale Genese bis jetzt nur soviel, als die bessere Erkenntnis der formalen Genese die Grundlage der Forschung nach der kausalen Genese ist. Außer an das Gebiet der Entwicklungsstörung lassen die Geschwülste Anknüpfungen an die Regeneration erkennen, ebenso an das Gebiet der Entzündungen. Für die dysontogenetischen Blastome erscheint ein spezifischer, parasitärer Erreger ausgeschlossen. Die Anwendung der entwickelten Gesichtspunkte auf das Carcinom bleibt einer späteren Abhandlung vorbehalten. Alfred Kraus (Prag).

Audry und **Thomey**. Tiefes Lymphangiom der Oberlippe mit Läsionen der Haut und der Schleimhaut. Annales der Dermatologie et Syphiligraphie 1909. Heft 3. p. 179.

Bei einem 4jährigen Mädchen beobachteten Audry und Thomey ein tiefes Lymphangiom rechts an der Oberlippe nebst kleinen Lymphektasien an der Oberfläche, auf der Lippenhaut und der Lippenschleimhaut.

Histologisch handelte es sich in der Tiefe und an der Oberfläche um Ektasien, nicht um ein Neoplasma. Max Winkler (Luzern).

Dubreuilh und **Petges**. Epitheliom nach Lupus erythematodes. Annales de Dermatologie et Syphiligraphie 1909. Heft 2. pag. CVI.

Bei zwei Fällen von Lupus erythematodes haben Dubreuilh und Petges die Entwicklung eines Riesenepithelioms im Bereiche der affizierten Hautpartien beobachtet. In dem ersten Falle handelte es sich um Lupus erythematodes-Narben an der Nase und den Wangen mit noch kranken Partien am Ohr. Das Epitheliom entwickelte sich hier am rechten Nasenflügel im Bereiche der Narbe und hatte einen bösartigen Verlauf mit Exitus.

Bei dem zweiten Falle bestanden Lupus erythematodes-Herde im Gesicht und eine größere Plaque am Damm. Die Plaque am Damm wandelte sich allmählich in ein wucherndes Epitheliom um, das operativ beseitigt wurde.

Beide Patienten standen in relativ jugendlichem Alter.

Max Winkler (Luzern).

Pollitzer, S., New-York. Cancer en cuirasse. Journal cut. dis. XXVII. 4.



Bezüglich Häufigkeit des Cancer en cuirasse, Verhalten der Lymphdrüsen und des Allgemeinbefindens variieren seit Velpeaus erster Beschreibung die verschiedenen Berichte. Bei Pollitzers Falle, einer 69jähr. Frau, ist im klinischen Bilde das Auftreten einer fast den ganzen Stamm und die angrenzenden Extremitätenteile langsam überziehenden, heftig juckenden Dermatitis von roter Farbe, sklerotischer Beschaffenheit und eingestreuten lichenoiden Papeln sowie größeren tiefen Knoten bemerkenswert. Die Brustdrüsen vergrößerten sich anfangs, um später zu schrumpfen und die Mamillae einzuziehen. Histologisch wurde Carcinom (giganto-cellulare) der Lymphgefäße resp. um dieselben gefunden. Ein Hautknötchen ergab Krebszellen von glandulärem Typus in den oberen Cutispartien. Die Drüsen waren nicht infiziert. Spät trat Kachexie ein.

Rudolf Winternitz (Prag).

Akute und chronische Infektionskrankheiten.

Zieler. Über chronischen Rotz beim Menschen und seine spezifische Behandlung und Heilung durch abgetötete Rotzbazillen. Med. Klin. V. 18.

Die Vaccinebehandlung zeitigte in wenigen Wochen auffallend schnellen Erfolg bei einem Falle, der jahrelang vergeblich behandelt worden war, so daß Zieler seine Methode zur Nachprüfung warm empfiehlt.

Hermann Fabry (Bochum).

Tuberkulose.

Lahaussois. Disseminierte tuberkulöse Gummata der Haut und multiple kalte Abszesse im Unterhautzellgewebe und unter der Muskulatur bei einer abgeschwächten tuberkulösen Pyämie mit sehr langsamem Verlauf. Annales de Dermatologie et Syphiligraphie 1909. Heft 1. p. 58.

Bei einem 23jährigen Weber entwickelten sich im Laufe einiger Monate folgende Krankheitserscheinungen: Großer Abszeß am rechten Oberschenkel unter dem Quadriceps; multiple Ulzerationen der Haut, die am Körper unregelmäßig disseminiert waren. Die Haut zeigte zuerst Rötung und Infiltration, wurde im Zentrum verdünnt und perforierte punktförmig. Es trat mit Blut untermischter krümeliger Eiter aus der Öffnung hervor. Sukkessive traten dann später noch eine Anzahl von Abszessen auf, die meistens subkutan waren, andere lagen in den Muskelinterstitien oder unter der Muskulatur. Daneben zeigte sich von Anfang



an ein tuberkulöser Herd auf der linken Spitze und pleuritische Erscheinungen. Später wurde auch die rechte Spitze ergriffen. Unter Fieber und Abmagerung trat allmählich der Tod ein. In den letzten Krankheitsstadien wurden auch der Urogenitaltraktus, das Knochensystem und die Gelenke ergriffen. Aus dem Eiter konnte einmal der Tbc-Bazillus gezüchtet werden, der für Versuchstiere virulent war.

Lahaussois nimmt an, der primäre Herd sei in der Lunge entstanden und von da hätten sich dann auf dem Blutwege die Metastasen in der Haut, im Unterhautzellgewebe, in den inneren Organen, am Knochen und in den Gelenken gebildet. Dafür sprechen nach dem Verf. die multiplen eitrigen Herde, der Verlauf der Temperatur und das Verschontbleiben des Lymphgefäßsystems. Max Winkler (Luzern).

Nobl. Zur Pathogenese des Lichen scrophulosorum. Dermatol. Zeitschr. 1909. p. 205.

Nobl hat bei 8 Patienten, welche Zeichen von Tuberkulose der Haut oder des Unterhautzellgewebes zeigten, die von Moro geübte Einreibung einer 50%, Lanolin-alt-Tuberkulinsalbe gemacht, um die an dieser Stelle entstandenen Veränderungen auf ihre Ähnlichkeit mit dem Lichen scrophulosorum zu studieren. Die Ähnlichkeit der beiden Prozesse wird um so größer je mehr die akuten Begleiterscheinungen der Tuberkulinreaktion schwinden. Nach Verlauf von einigen Tagen kann der Reaktionsherd vom Bild des Lichen scrophulosorum kaum mehr unterschieden werden. Und die patholog. anatomische Anordnung zeigt bei mikroskopischer Untersuchung ähnliche Bilder, wobei nur in einzelnen Fällen, die intensivere Exsudation bei der Tuberkulinreaktion auffällt. Diese positiven Untersuchungen können uns vielleicht einen Beitrag zur Ätiologie der Tuberkulide liefern, indem wir annehmen, daß bei diesen Fällen eine Überempfindlichkeit der Integumente gegen kleinste Mengen von Tuberkulotoxin besteht. Fritz Porges (Prag).

Hodara, M. Ein Fall von Tuberculosis verrucosa cutis des Unterschenkels nebst histologischer Untersuchung. Monatshefte f. prakt. Derm. Bd. LXXVIII.

Nichts Neues. Ludwig Waelsch (Prag).

Robinson, A. B., **Clark**, Scheyler, **Trimble**, William, **Fordyce**, John. Hauttuberkulose und Tuberkulide. New-York Academy of Medicine. 1./IV. 1909. Medical Record 1909, Mai 8. p. 821.

In einem einleitenden Vortrag weist Robinson auf die Charaktere hin, die die Hauttuberkulosen und Tuberkulide trennen sollen. Er plädiert dafür, beide Krankheitsgruppen als Tuberkulide zu bezeichnen. Clark hat bei einer Reihe von Affektionen eine Tuberkulinbehandlung versucht. Er arbeitte mit einer Bazillenemulsion und begann mit kleinen Dosen. Er hat bei Tuberkulosen und Tuberkuliden einigen Erfolg; bei Lupus erythematosus und Lupus pernio, die wahrscheinlich nicht tuberkulösen Ursprungs sind, hatte das Tuberkulin keinen Effekt. Trimble äußerte sich über den diagnostischen Wert der Einreibung von Tuberkulinsalbe nach Moro. Die Reaktion war positiv in allen seinen Fällen von Tuber-



kulose, bei Lupus eryth. fielen zwei Fälle positiv, zwei negativ aus. Einige Fälle von Psoriasis, von denen einige sichere allgemeine Tuberkulose hatten, gaben positive Reaktion. Fordyce veranstaltet eine Demonstration zur Histologie der Tuberkulide. Hartzell plädiert in der Diskussion für die Aufrechterhaltung der Trennung zwischen Tuberkulosen und Tuberkuliden.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Pospelow. Ein Fall von raschem Verschwinden von Lupus erythematodes-Herden des Gesichtes nach Entfernung von tuberkulös entarteten Halslymphdrüsen. Journal russe de mal. cut. 1908.

Das von Müller und Harder angeregte Verfahren (X. Kongreß der deutschen derm. Ges. in Frankfurt, welches die operative Beseitigung der tub. Halslymphdrüsen bei Lupus eryth. zum Zweke hat, hat auch Pospelow bei einem 38jährigen, seit 12 Jahren an L. e. leidenden, bisher vergeblich behandelten Patienten (Wange, Nase und Stirn) ein gutes Resultat gegeben. Schon 10 Tage nach Entfernung der käsigen Unterkieferwinkeldrüsen beider Seiten nach anfänglich stärkerer Rötung vollständiges Verschwinden der Lupus eryth.-Herde. Richard Fischel (Bad Hall).

Boeck, C. Zur Behandlung des Lupus vulgaris. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XLVIII.

B. empfiehlt Pyrogallus und Resorcin in mucilaginösen, schnell eintrocknenden Mischungen z. B. Pyrogallol, Resorcin, Acidi salicyl. aa 7·0 Gelanthi, Pulv. talci aa 5·0. Dies wird genau auf den kranken Bezirk aufgetragen und mit einer ganz dünnen Wattelage, die angetrocknet als Verband genügt, bedeckt und bleibt mindestens eine Woche liegen. Sind keine offenen Stellen vorhanden gewesen, so ist diese Behandlung ganz schmerzlos; sie wird es auch, wenn diese vor der Behandlung mit 5% Novokainlösung benetzt und dann mit dicker Anästhesinschicht bedeckt wird. Die Prozedur muß öfter wiederholt werden, bis alles Kranke ausgeätzt ist. Bei Lupus der Mundhöhle und des Rachens empfiehlt B. Pinselungen mit Resorcin, Pulv. talci aa 20·0, Mucilagin. gummi arab. 10·0, Balsam. peruvian 5·0, 6—8 mal täglich einzupinseln.

Ludwig Waelsch (Prag).

Geipel. Über das Verhalten der Haut bei Miliartuberkulose. (Aus dem offiziellen Sitzungsprotokoll der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden am 13. Febr. 1909.) Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 22.

Bei der Untersuchung der Körperhaut in 5 Fällen von Miliartuberkulose, bei denen makroskopisch keine Veränderungen an der Haut sichtbar waren, fand Geipel im Unterhautzellgewebe Herde von Miliartuberkeln mit Bazillen. Oskar Müller (Recklinghausen).

Ceresole, G. Die Ophthalmoreaktion bei den Hautkrankheiten. Riv Veneta, Heft 9. 15. Mai 1909.

Ceresole hat in 41 Fällen die Calmettesche Reaktion angestellt. Vierzehn davon betrafen sicher nicht tuberkulöse Affektionen, nämlich Gonorrhoe, Syphilis, Balanitis und verschiedene Hauterkrankungen. Bei



den nicht tuberkulösen Prozessen erfolgte keine Reaktion, abgesehen von einem Fall von Erysipel, bei dem keine Tuberkulose nachzuweisen war. Auch bei den tuberkulösen Formen hatte die Tuberkulininstillation in einer großen Zahl der Fälle ein negatives Resultat. Und bei identischen tuberkulösen Affektionen, z. B. Lupus, war die Reaktion hier positiv, dort negativ. Die Calmettesche Reaktion hat also für die Diagnose der Hautkrankheiten so gut wie gar keinen Wert. Ihre Anwendung ist auch deshalb nicht zu empfehlen, weil das Auge durch sie geschädigt werden kann. J. Ullmann (Rom).

Stankuleanu. Bukarest. Über die pathologische Anatomie der Ophthalmoreaktion. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 47. Jahrg. Aprilheft.

V. erzeugte bei 2 Pat. eine typische Ophthalmoreaktion u. excidierte nach 24 Stunden je ein Stückchen von der Conjunctiva des unteren Augenlides. Die histologische Untersuchung ergab eine akute Entzündung der Conjunctiva, in welcher die Mononuclearen, vor allem aber die Lymphocyten vorherrschend sind. Keine Tuberkelbazillen.

Braendle (Breslau).

Mantoux, Charles. Die Intradermo-Reaktion mit Tuberkulin in der Behandlung der Tuberkulose; Intradermo-Tuberkulinisation. C. r. d. l'acad. des scienc. Paris 1909. Nr. 15. p. 996.

Mantoux benutzt statt der subkutanen die intradermale Einverleibung ganz geringer Mengen Tuberkulins. Die lokale Reaktion gemessen an der Ausdehnung auf dem Höhepunkte derselben zeigt ihm an, ob er mit der Dosis steigen kann oder nicht. Auf diese Weise vermeidet er schädliche Allgemeinreaktionen. Man kann auch deutlich erkennen, daß die Reaktionen immer geringer werden, wenn man bei derselben Dosis bleibt. (Immunisierung!) R. Volk (Wien).

Lepra.

Zambaco, Pascha, Cairo. „Öffentliche Wohltätigkeit und Lepra im alten Byzanz." American Journal of Dermatology 1909. Nr. 3.

Zu kurzem Referat nicht geeignet. Max Leibkind (Breslau).

Pasini, A. Über die Reaktion der Komplementablenkung bei Lepra. L'Osped. magg. di Milano, Nr. 3, 1909.

Pasini berichtet über einige serodiagnostische Untersuchungen, die er mit Blutserum, Liquor cerebro-spinalis und Urin von drei Kranken mit Lepra anstellte. Als Antigene gebrauchte er wässeriges Extrakt von Lepromen, wässeriges Leber- und Milzextrakt von Neugeborenen mit hereditärer Lues, alkoholisches Extrakt von Meerschweinchenherz und eine Suspension von Lecithin 1‰ in physiol. Lösung zu 0·85‰. — Zur

Kontrolle wurden die Untersuchungen auch an Gesunden ausgeführt. Das Resultat war immer negativ (— abgesehen von den mit dem Urin angestellten Untersuchungen —). Von den drei Leprösen gab das Blutserum eine völlige Komplementbindung in zwei Fällen, ebenso der Liq. cerebrospinalis; die Reaktion war hier nicht ganz so stark. Am deutlichsten war die Reaktion bei Anwendung von Lepromextrakt, von Extrakt syphilitischer Leber und von Meerschweinchenherz; sie war weniger stark bei Gebrauch von Milzextrakt, und am wenigsten bei Lecithinsuspension, die man als ungeeignet ansehen darf. — Beim Urin hatte man die Komplementablenkung in allen Fällen (— wie ja auch der Urin vom Gesunden diese Reaktion im allgemeinen zeigt —). Der Urin kann also bei der Wassermannschen Reaktion das Blutserum nicht ersetzen. Ob man als Antigen das Lepromextrakt, das Extrakt aus syphilitischer Leber oder das vom Meerschweinchenherz benutzte, war indifferent. Alle drei ergaben so ziemlich dasselbe Resultat. Deshalb ist die Komplementablenkung keine spezifische Reaktion zwischen einem wahren und bestimmten Antigen und den entsprechenden Antikörpern, sondern eine besondere, noch nicht genau bestimmte Reaktion zwischen einigen Reaktionsextrakten und einer komplizierten Modifikation, die durch einige krankhafte Zustände im Blutserum veranlaßt wird (Colloidalreaktion zwischen gewissen Lipoiden und einigen kolloidalen Substanzen des Blutserums).

Die Komplementablenkung bei Lepra hat nicht die Bedeutung einer spezifischen Reaktion, weil sie dann nur dieser Krankheit zukommen dürfte, oder weil wenigstens das Blutserum oder der Liq. cerebrospinalis der Leprösen diese Reaktion nur bei Extrakt aus leprösem Gewebe zeigen dürfte. Keine dieser Bedingungen ist erfüllt. Die Reaktion kann aber einen gewissen diagnostischen Wert haben, besonders bei den nervösen Formen von Lepra, die mit Morvanscher Krankheit und Syringomyelie verwechselt werden können. Denn ein positiver Ausfall der Reaktion würde für Lepra sprechen. J. Ullmann (Rom).



Geschlechts-Krankheiten.

Syphilis. Allgemeiner Teil.

Pollack, Flora. Die akquirierten Geschlechtskrankheiten bei Kindern. Johns Hopkins Hospital Bulletin 1909. Mai. pag. 142.

Pollack berichtet über 187 Fälle von Geschlechtskrankheiten bei Mädchen, die in der Abteilung für geschlechtskranke Frauen des Johns Hopkins Hospital zur Behandlung kamen. Die Ursache der meisten Infektionen ist der weit verbreitete Aberglaube, daß man eine Gonorrhoe oder Syphilis durch Verkehr mit einer Virgo losmachen kann, viel seltener ist Stuprumversuch die Ursache. Unter den unter 6 Jahre alten infizierten Kindern überwiegt die weiße Rasse, von 6 Jahren an, dort, wo das geschlechtliche Element mit in Frage kommt, überwiegt die schwarze.

Die Diagnose, daß ein Mädchen geschlechtlich gemißbraucht ist, läßt sich leicht am gerissenen Hymen stellen. Doch bildet das kindliche Hymen nach seiner Zerreißung keine Carunculae myrtiformes, und nur einfache Einkerbungen am freien Rande; es blutet wegen seiner zarten Struktur nicht leicht; die Vagina steht als offener Kanal mit dem Perineum im Zusammenhang. Da bei den Infektionisten (so nennt die Verfasserin die Infektionsträger nach obigem Typus, die ihre Krankheit los sein wollen) der Geschlechtstrieb nicht der leitende Instinkt ist, sind Verletzungen viel geringer, als bei Sadisten.

Die Gonorrhoe der Mädchen ähnelt der Erwachsenen, doch kommen Beckenabszesse nicht vor und Bartholinitis ist selten, offenbar, weil diese Organe beim Kinde noch nicht genügend entwickelt sind. Ophthalmie und Arthritis ist ebenso selten, wie beim Erwachsenen, doch sind Infektionen des Rektums und noch mehr der Harnröhre häufig.

Die kranken Kinder stellen eine gefährliche Infektionsquelle für ihre Familie dar. Fritz Juliusberg (Berlin).

Hutchinson, J. Über Autoinokulation und Reinfektion bei Syphilis. The Lancet 1909. Mai 29. p. 1509.

Im ersten Teile seiner Arbeit behandelt Hutchinson die Frage, wie lange nach Auftreten des ersten Primäraffekts derselbe eine weitere



Inokulation auf den Träger zu veranlassen imstande wäre. Lambkin (System of Syphilis) hatte vor kurzem ausgesprochen, daß nur in den ersten 10 Tagen eine Autoinokulation möglich sei, eine Quecksilberbehandlung mache eine Autoinokulation schon früher unmöglich. Demgegenüber zeigt Hutchinson an 4 Fällen, daß ein zweiter Schanker, inokuliert vom ersten, 3 Wochen, 4 Wochen, ja sogar 2 Monate später erfolgen könne. Ein Fall stand unter (interner) Hg-Behandlung und trotzdem fand 2 Monate nach dem Auftreten des ersten Schankers eine durch Autoinokulation verursachte Entwicklung eines zweiten statt.

Von Reinfektion der Syphilis kann Hutchinson über 7 eigene Beobachtungen berichten; sämtliche sind zweifellose Fälle. Er zieht daraus folgende Schlüsse: Fortlaufende energische Hg-Behandlung während 1—2 Jahre ist der sicherste Weg, die erste Syphilis so zu beeinflussen, daß der Träger für eine zweite Infektion empfänglich ist. Der Zwischenraum zwischen den beiden Attacken beträgt im Minimum nach des Autors Erfahrungen 18 Monate, im Durchschnitt 6 Jahre. Die zweite Syphilis kann milder verlaufen, aber auch schwerer als die erste. Hutchinsons Vater hat auch eine dreimalige Syphilis an einem Individuum beobachtet. (Archiv of surgery. Vol. VI. p. 113/114.)

Der Vater des Autors hat über 56 Fälle von Reinfektion berichtet. Bisher standen von diesen 32 als sicher da. Der Autor schränkt diese Zahl noch weiter ein, glaubt aber, daß bezüglich 18 Fälle ein Zweifel nicht bestehen kann.

Trotz großem Material hatte Hutchinson nur 3—4mal gesehen, daß Menschen mit Syphilis hereditaria später eine Syphilis akquirierten.

Hutchinson plädiert für eine innere kontinuierliche Behandlung der Syphilis im Gegensatz zu der intermittierenden Behandlung mit Injektionen und Inokulationen. Fritz Juliusberg (Berlin).

Bab. Das Problem der Luesübertragung auf das Kind und die latente Lues der Frau im Lichte der modernen Syphilisforschung. Zentralblatt für Gynäkologie 1909. Nr. 15.

Bab unterzieht in dieser Arbeit die verschiedenen Probleme der Syphilisübertragung von Mutter auf das Kind und umgekehrt, die Frage des paternen Infektion etc. im Lichte der modernen Syphilisforschung einer Kritik. Er hält die Möglichkeit der paternen Infektion sowie der Immunisierung der Mutter durch das Kind (und umgekehrt) durchaus für gegeben. Es kann daher bei den äußerlich so gleichartigen Geburtsfällen des Collesschen Typus sowohl eine latente materne Lues mit placentarem Modus, als auch eine mütterliche Immunität mit spermatischem Modus der Fruchtinfektion vorhanden sein. Auch die Kombination latenter Lues der Mutter und dadurch bedingter Immunisierung derselben muß in den Kreis der Möglichkeiten einbezogen werden.

Hier möge noch einiges aus der vom Verf. skizzierten Symptomatologie der latenten Lues der Frau erwähnt werden:

Die latente Lues des Weibes bleibt meist an den inneren Genitalien, deren regionären Lymphdrüsen bzw. am Peritoneum lokalisiert,



führt manchmal jedoch zur Kachexie und tertiären Symptomen, eventuell auch Tabes und Paralyse. Sie bedingt Unempfänglichkeit für anderweitige Syphilisinfektion, sowie Auftreten von Antistoffen im Milch- und Blutserum. Sie ist beim Geschlechtsverkehr meist nicht infektiös und kann auf ovogenem, dezidualem und plazentarem Wege auf die Frucht übergehen. Während luetische Frauen 6 bis 10 Jahre lang luetische Kinder bekommen, treten bei der latenten Lues für gewöhnlich schon viel früher gesunde Kinder auf. Theodor Baer (Frankfurt a. M.)

Rietschel. Über den Infektionsmodus bei der kongenitalen Syphilis. Med. Klin. V. 18.

Rietschel steht auf dem Standpunkt Matzenhauers, es gibt keine Lues ex patre. Diese Anschauung wird bestätigt durch die Wassermannsche Reaktion. Mütter syphilitischer Kinder geben in fast 100% die Reaktion. Die Infektion richtet sich nach der Schwere der Erkrankung der Placenta. Meistens erfolgt die Infektion während der Geburt, so daß dadurch die Lebenszeit der postfötalen Säuglingslues sich erklärt.
Hermann Fabry (Bochum).

Hamill, Edward H. Syphilis vom Standpunkt der Lebensversicherung. 1909. Nr. 4.

Verf. gibt eine Richtschnur, nach welcher bei Luetikern Lebensversicherungen abgeschlossen werden sollen und schlägt für die ärztlichen Untersuchungen die Zugrundelegung eines bestimmten Fragebogens vor. Max Leibkind (Breslau).

Coles, Alfred. Spirochaeta pallida: ihre Untersuchungsmethoden mit besonderer Berücksichtigung der Dunkelfeldbeleuchtung. The British med. Journal 1909. Mai 8. p. 1116.

Am besten wird die Spirochaeta pallida gewonnen, führt Coles aus: aus Primäraffekten, breiten Condylomen, Schleimhautplaques, indurierten Drüsen und Effloreszenzen papulöser und vesikulöser Exantheme. Ausführlich wird die Gewinnung des Reizserums beschrieben. Für die Färbung des Ausstriches ist am geeignetsten die Leishmannsche und die Giemsa-Färbung. Die bequemste Untersuchung im lebenden Zustande ermöglicht die Dunkelfeldbeleuchtung. Fritz Juliusberg (Berlin).

Sabrazès, J. und **Dupérié,** R. Pikrinsäurethioninfärbung nach Silberimprägnation der Spirochaeten. C. r. d. l. soc. d. biol. 1909. Nr. 15. p. 690.

Verf. loben die vorzüglichen Resultate betreffs histologischer Bilder, wenn man nach vorheriger Behandlung von Syphilismaterial nach Levaditi mit Thioninpikrinsäure die Schnitte nachfärbt.
R. Volk (Wien).

Chirivino, V. Die Spirochaete pallida in den Läsionen des Tertiärstadiums. Giorn. internaz. d. Scienze med. Heft 7. 15. April 1909.

Chirivino hat in 24 Fällen tertiärer Syphilis — die Infektion lag mindestens 7 bis 8 Jahre zurück, zuweilen auch 20 Jahre und mehr — Untersuchungen auf Spirochaeten hin angestellt. Der Befund war nur



dreimal positiv. Als Material dienten ihm oberflächliche und tiefe, geschlossene oder nach außen hin offene und ulzerierte gummöse Bildungen der Haut und der Schleimhäute, ferner Gummata von Drüsen und anderen Organen. Bei offenen und ulzerierten Gummen verwandte er nur die Randpartien zur Untersuchung, nicht das degenerierte und nekrotische Gewebe. Zur Färbung diente die Giemsasche Methode und die Fixation mit Osmiumessigsäure nach Hoffmann. Die zur histologischen Untersuchung entnommenen Stücke wurden nach Levaditi behandelt. Da die Untersuchungen von Anfang an nicht sehr ermutigend waren in Anbetracht der allgemeinen Meinung, daß die Spirochaete sich in den Produkten der tertiären Syphilis nur schwierig finden läßt, so hat Chirivino auch die Anreicherung versucht, indem er Gewebsstückchen in menschlichem Serum oder in Ascitesflüssigkeit im Thermostaten zwanzig Tage und länger aufbewahrte (nach der Methode von Volpino und Fontana). — Ch. hat auch Inokulationsversuche mit gummösem Material in die Cornea von Kaninchen gemacht. Von acht Experimenten war nur eines positiv. Es entstand eine Keratitis parenchymatosa, bei der mikroskopisch Spirochaeten nachgewiesen wurden. — Sicher ist jedenfalls, daß die Spirochaeten in den Spätmanifestationen der Syphilis existieren und viele viele Jahre nach der Infektion nachgewiesen werden kann. Sie ist sehr schwer zu finden, weil sie nur in ganz geringer Zahl vorkommt, weil sie schnell aus den Infiltraten schwindet, und vielleicht auch wegen der Unvollkommenheit der Methoden zu ihrem Nachweis. Sie findet sich nicht an ulzerierten Stellen, wohl aber in geschlossenen Produkten, bei den Gummen vorwiegend in den Gefäßwänden und den perivasalen Lymphräumen. Die Tertiärprodukte können also kontagiös sein, aber das Kontagium ist schwierig wegen der geringen Zahl der Spirochaeten, wegen der Tiefe ihres Sitzes und wegen ihres Verschwindens in den nach außen offenen Ulzerationen. J. Ullmann (Rom).

Levaditi, C. Die Diagnose der Syphilis nach den neuen mikrobiologischen und serologischen Untersuchungsmethoden. Annales de Dermatologie et Syphiligraphie 1909. p. 119, 187, 259.

Eine klare prägnante Zusammenfassung des gegenwärtigen Standes der Syphilisforschung. Verf. behandelt in einem ersten Teil den Nachweis der Spirochaete pallide mit dem Ultramikroskop und hält diese Methode für eine sehr rasche und zuverlässige; in einem zweiten Teil wird die Wassermannsche Reaktion in ihrer Entstehung, in ihrem Wesen, ihrer klinischen Bedeutung und Technik genau erörtert. Überall ist die Literatur eingehend berücksichtigt. Max Winkler (Luzern).

Isabolinsky, M. Beiträge zur klinischen Beurteilung der Serumdiagnostik der Syphilis. Arbeiten aus dem Institut zur Erforschung der Infektionskrankheiten in Bern und aus den Laboratorien des Schweizer Serum- und Impfinstitutes, von Kolle. 1909. Heft 3.

Isabolinsky berichtet über 140 Fälle, bei denen die Wassermannsche Serumreaktion angestellt wurde und zieht daraus lehrreiche



Schlußfolgerungen. Es zeigte sich, daß sämtliche Fälle mit manifesten Erscheinungen von Lues u. zw. im I., II. und III. Stadium positiv reagierten. Es wurden im ganzen 45 Fälle untersucht. Bei der latenten Lues fielen 19 Fälle positiv und 20 Fälle negativ aus. Alle Fälle, die nicht behandelt waren, ergaben ein positives Resultat. Von 32 Beobachtungen, wo die Diagnose Syphilis fraglich war, hat nur einer positiv reagiert. Schließlich wurden 24 Menschen untersucht, die keine Lues durchgemacht hatten, sie ergaben alle einen negativen Ausfall.

Zur Illustration, wie wichtig die Reaktion bei gewissen unsicheren Lungenaffektionen sein kann, führt Verf. ein lehrreiches Beispiel an. Ein mit Lues behafteter Patient erkrankte 4 Jahre nach der Infektion und bei unzureichender Behandlung mit Kopfschmerzen, Abnahme der Sehschärfe, Gewichtsverlust, Milztumor, später Pleuritis dextra, Fieber, Spitzenaffektion. Pat. wird zuerst als Neurastheniker, später für Tuberkulose behandelt, da einmal Tuberkelbazillen nachgewiesen wurden, Ophthalmoreaktion und Pirquet positiv waren. Da Zweifel an der rein tuberkulösen Natur des Leidens entstanden, so wurde die Serumreaktion ausgeführt, welche positiv ausfiel. Eine daraufhin eingeleitete antiluetische Behandlung brachte rasche Heilung sowohl der allgemeinen als der Lungensymptome. KJ allein brachte die Erscheinungen zum Verschwinden, aber erst die nachher eingeleitete Schmierkur führte eine negative Wassermannsche Reaktion herbei. Max Winkler (Luzern).

Pürckhauer. Wie wirkt die spezifische Therapie auf die Wassermann-A. Neisser-Brucksche Reaktion ein? Aus der dermatologischen Universitätsklinik zu Breslau. Münch. med. Wochenschrift 1909. Nr. 14.

An der Hand des großen Luesmaterials der Breslauer Hautklinik hat Pürckhauer die dort gemachten Beobachtungen und Untersuchungsresultate bezüglich der Einwirkung einer spezifischen Behandlung auf die Seroreaktion zusammengestellt.

Als Schlußfolgerung ergibt sich, daß von einem „unmittelbaren, in jedem Falle zu erzielenden Einfluß durch die einzelne Kur nicht gesprochen werden darf". Der Umstand, daß infolge der spezifischen Behandlung namentlich im Frühstadium die positive Reaktion meist in eine negative umschlägt, weist jedoch darauf hin, daß schon im Frühstadium eine möglichst energische Behandlung einsetzen muß.

Oskar Müller (Recklinghausen).

Zelenew. Die negativen Seiten der Wassermannschen Reaktion. Journal russe de mal. cut. 1908.

Den klinischen Symptomen der Syphilis muß nach wie vor eine große Aufmerksamkeit geschenkt werden, da die Wassermannsche Reaktion bei zweifelhaften Fällen (Chancre, Latenzperiode) im Stiche läßt, auch für die Frage der Infektiosität und Heilung gibt die Reaktion keinen einwandsfreien Aufschluß, da sie bei Patienten, die seit mehr als 10 Jahren symptomfrei sind, positiv ausfallen kann, negative Resultate aber nicht mit Sicherheit für eine Heilung sprechen. Ein positiver Aus-



fall kann unter Umständen nicht ein Eheverbot indizieren und auch in sozialer Beziehung (Versicherung, Prostitution, Ammen etc.) kommt ihr kein entscheidender Einfluß zu. Dies die Schlußsätze der kritischen Studie. Richard Fischel (Bad Hall).

Hoene. Über die Bedeutung der positiven Wassermannschen Reaktion. Dermatol. Zeitschr. 1909. p. 274.

Vorliegende Arbeit ist die Wiedergabe eines Vortrages auf dem südwestdeutschen Dermatologenkongreß. Hoene hat vor allem den Einfluß unserer therapeutischen Mittel auf die Reaktion studiert und fand, daß alle Mittel, welche die luetischen Symptome heilen, auch die Wassermannsche Reaktion beeinflußen. Weiters konnte er bei jedem Rezidiv ein Wiederpositivwerden der Reaktion beobachten.

Fritz Porges (Prag).

Merz, H. Über die klinische Verwertbarkeit der Wassermann-Neisser-Bruckschen Seroreaktion. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1909. p. 829.

Über das Resultat von 1972 Serumuntersuchungen aus der Neisserschen Klinik berichtet Merz. Es wurden untersucht:

1. Nicht luetische Sera 347, es waren 100% negativ.

2. Sicher luetische Fälle 1315. Es reagierten davon positiv bei Lues I. 71·64%, Lues II. 97·08%, bei frühlatenter Lues 88·46%, Lues III. 80·38%, bei spätlatenter Lues 30·82%, Lues hereditaria 81·82%.

Es wurde dann der Einfluß der Frühbehandlung auf die Reaktion statistisch geprüft und zwar bei frühlatenten, spätlatenten und tertiären Fällen. Es zeigte sich durchwegs, daß bei frühzeitiger Behandlung der Prozentsatz der positiven Fälle kleiner war als bei Spätbehandlung.

Max Winkler (Luzern).

Török, Ludwig und **Vas,** B. Die Anwendung der Wassermannreaktion in der Diagnose der Syphilis. Budapesti Orvosi Ujság. Nr. 19.

Die Verfasser konkludieren aus ihren untersuchten Fällen dahin, daß die W.-Reaktion in den Luesfällen in solch großem Prozentsatze vorkommt, daß in solchen Fällen, in welchen auch andere Symptome für Lues sprechen, die W.-Reaktion die Diagnose bestätigt, in jenen Fällen, in welchen andere Luessymptome fehlen, erweckt die Reaktion auf Lues den Verdacht. Die Reaktion allein kann als Basis der Diagnose nicht dienen, denn man findet eine positive Reaktion auch bei anderen Krankheiten. So fanden Verfasser die positive Reaktion bei skrophulösen Lymphdrüsen und in Fällen von Tuberkulide. Alfred Roth (Budapest).

Kiss, Julius. Über die Wassermannreaktion. Budapesti Orvosi Ujság. Nr. 19.

Zu kurzem Referate nicht geeignet. Alfred Roth (Budapest).

Bayly, Hugh Wansey. Die Serumdiagnostik der Syphilis. The Lancet. 1909. Mai 29. p. 1532.



Bayly benützte statt syphilitischer Leberextrakte alkoholische Extrakte von Kaninchenherzen, im übrigen hält er sich an die ursprüngliche Methodik.

Von 22 Fällen von primärer Syphilis reagierten 17 = 77% positiv; von 84 Fällen von sekundärer Syphilis gaben 73 = 87% positive Reaktion; von 10 Fällen von tertiärer Syphilis reagierten 9 = 90% positiv.

Die 11 Fälle sekundärer Syphilis, die negativ reagierten, bestanden aus 2 über 10 Jahre alten Fällen, die 2 und mehr Jahre energisch behandelt waren, 1 Fall, der $1^3/_4$ Jahre behandelt war, 4 Fälle von Behandlungsdauer von 7—9 Monaten, 2 Fällen von 3monatlicher Behandlung.

Von 77 Fällen, die anscheinend keine Syphilis hatten, reagierten 66 positiv, doch konnte bei den restierenden 11 die Lues nicht sicher ausgeschlossen werden. 8 chirurgische Nichtsyphilisfälle reagierten negativ.

Fritz Juliusberg (Berlin).

M'Intosh, James. Die Serumdiagnostik der Syphilis. The Lancet. 1909. Mai 29. p. 1515 ff.

M'Intosh berichtet ausführlich über die Geschichte und Technik der Serumreaktion bei Syphilis. Er hat mit der ursprünglichen Methode 149 Fälle von Lues untersucht.

Bei Primäraffekten ist die Reaktion im allgemeinen weniger deutlich und sicher als bei sekundärer Lues. Von 27 Fällen von Primäraffekt hatte der Verfasser in 20, d. i. in 74·2% ein positives Resultat. In Fällen, wo der Schanker bis 10 Tage bestand, war die Reaktion in 50% positiv; bestand die primäre Syphilis mehr, wie 10 Tage, so war die Reaktion in 90·9% positiv.

Bei 92 Fällen von sekundärer Syphilis erhielt der Autor bei 78 das sind 84% eine positive Reaktion.

Von 17 Fällen von tertiärer Lues fielen 10 = 58·9% positiv aus.

7 Fälle von progressiver Paralyse fielen sämtlich positiv aus, ebenso 2 Fälle von Tabes. Von 4 Fällen von hereditärer Lues reagierten 2 positiv, 2 negativ.

Von 45 Kontrollfällen, die der Untersuchung und Anamnese nach nicht syphilitisch erschienen, gab 1 positive Reaktion.

Unter dem Einfluß der Quecksilberbehandlung wird die Reaktion gradweise weniger deutlich, in einigen Fällen kehrte aber die deutliche Reaktion später wieder zurück. Persistierende negative Reaktion spricht dafür, daß das syphilitische Virus nicht mehr die Substanz produziert, die die Wassermannreaktion gibt.

Zum Schlusse weist M'Intosh auf die Bedeutung der Reaktion für Diagnose, Therapie und wissenschaftliche Fragen hin.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Browning, Carl und Mc. Kenzie, Ivy. Die biologische Syphilisreaktion, ihre Bedeutung und Technik. The Lancet. 1909. Mai 29. p. 1521.

Browning und Mc. Kenzie (cf. auch Mc. Kenzie: Journal of Path. and Bact. 1909. XIII. p. 313) setzen die Technik der Reaktion



ausführlich auseinander. In gemäßigten Zonen beweist die positive Reaktion Syphilis.

Von 135 Fällen von Syphilis reagierten 125 positiv, von 108 Kontrollfällen reagierten 107 negativ.

Es bleibt der Zukunft vorbehalten, noch weitere Fragen betreffs der Reaktion zu lösen, speziell ob die positive Reaktion die Anwesenheit latenter Spirochaeten im Körper bedeutet.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Fleming, Alexander. Eine einfache Methode der Serumdiagnostik der Syphilis. The Lancet. 1909. Mai 29. p. 1512.

Flemings Methode beruht auf der von Hecht angegebenen Modifikation der Serumreaktion (Wiener klin. W. 1908. p. 1742) und stellt eine Vereinfachung dieser Modifikation dar. Fleming bedarf von Reagentien nur alkoholischen Extrakt von Herzmuskel, das zu untersuchende Serum und rote Blutkörperchen vom Hammel.

Die Ausführung der Reaktion findet in ausgezogenen Kapillaren statt, so daß Fleming nur mit sehr geringen Mengen arbeitet. Bezüglich der Technik sei aufs Original verwiesen.

Die Methode fand an folgenden Fällen von Syphilis Anwendung: Von Primäraffekten reagierten 2 positiv, 1 negativ; 17 Patienten mit Sekundärsymptomen gaben sämtlich positive Reaktion, ebenso 9 Fälle von Syphilis congenita; von 72 Patienten mit Tertiärerscheinungen reagierten 67 positiv, 1 negativ, 14 waren zweifelhaft. Von 28 Patienten mit Syphilisanamnese aber ohne Symptome reagierten 21 positiv.

Von 285 Fällen, wo Anamnese bezüglich Syphilis negativ war, reagierten 267 negativ, natürlich ließ sich bei den restierenden 18 Fällen nie Syphilis mit Sicherheit ausschließen (1 Fall davon hatte Lepra). 13 Fälle von Scharlach reagierten negativ. Bei Patienten, die während der Behandlung mehrfach untersucht wurden, zeigte sich Abschwächung resp. Verschwinden der Reaktion im Laufe der Kur.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Minelli, G. und **Gavazzeni**, A. G. Die Methode von Porges bei der Serodiagnostik der Syphilis. Gazz. med. ital. Nr. 20. 20. Mai 1909.

Die Autoren haben an 60 Individuen Untersuchungen mit der Porgesschen Methode angestellt. Von diesen 60 hatten 16 Syphilis und standen in Behandlung, während alle anderen sicher nicht syphilitisch waren. Die Reaktion wurde immer mit frischen Lezithinemulsionen (Merck) ausgeführt. Die Röhrchen wurden in den ersten Stunden regelmäßig beobachtet, und die Beobachtung erstreckte sich auf eine Periode von 48 Stunden. Als positiv wurde die Reaktion angesehen, wenn von 4 bis zu 24 Stunden in dem Röhrchen, das Serum und Lezithin enthielt, deutliche Flocken sich bildeten, während die beiden Kontrollröhrchen (Serum und physiol. Lösung, Lezithin und physiol. Lösung) ohne Flocken blieben. — In den Fällen von sicherer Syphilis war die Reaktion rein positiv, sie erfolgte fast immer in den ersten Stunden mit reichlicher



Flockenbildung, während die Kontrollröhrchen keine Spur von Präzipitation zeigten. Der stärkste Niederschlag zeigte sich in einem Falle von hereditärer Lues, und die Reaktion war auch positiv in zwei Fällen von Initialsklerose ohne allgemeine Manifestationen der Syphilis. In allen anderen Fällen, in denen man Lues mit Sicherheit ausschließen konnte, war die Reaktion fast gerade so wie bei ausgesprochener Syphilis. Abgesehen von acht Fällen, in denen die, auch mehrmals wiederholte Reaktion ganz negativ blieb, und von drei anderen, in denen sie erst nach 48 Stunden auftrat, gab die Methode Porges sonst immer positive Resultate. Eine Reihe der 44 Individuen, bei denen man Lues ausschließen konnte, war ganz gesund. Bei einigen von diesen erfolgte die Reaktion nicht so schnell wie in den Fällen von Syphilis, aber bei anderen, die auch nichts mit Lues zu tun hatten, erfolgte die Präzipitation des Lezithins schnell und in reichlichen Flocken schon in den ersten Stunden.

Die Autoren kommen deshalb zu dem Schluß, daß die Methode Porges nicht zu diagnostischen Zwecken dienen kann. Solange man nicht die Bedingungen kennt, welche die Präzipitation des Lezithins bestimmen, so lange man nicht weiß, durch welchen Mechanismus sie mit diesem Serum zustande kommt und mit jenem nicht, kann die Lezithinmethode kein diagnostisches Hilfsmittel sein. Die Methode ist nicht spezifisch; sie gibt nicht nur positive Resultate bei Individuen mit den verschiedenartigsten Krankheiten, sondern auch bei gesunden Personen. — Die Wassermannsche Methode — wie man sie auch interpretieren mag — bleibt die einzige wissenschaftliche Methode für die Serodiagnostik der Syphilis. J. Ullmann (Rom).

Hoehne, Fritz. Die Wassermannsche Reaktion und ihre Beeinflussung durch die Therapie. Berlin. klin. Wochenschrift. 1909. Nr. 19. p. 869.

Verfasser berichtet über die vom 1. Januar 1908 bis 1. März 1909 von ihm in Gemeinschaft mit Herrn Prof. Sachs zusammen ausgeführten 2383 Untersuchungen an 1832 Patienten. Die Reaktion fiel bei Lues I in 88·6%, bei Lues II (unbehandelt) in 79·1%, bei Lues II (behandelt) in 48·4%, bei Lues maligna in 75%, bei Lues III in 63·6%, bei Aortitis luetica in 100%, bei Lues cerebrospinalis in 16·7%, bei Lues latens in 31·3% und bei Lues hereditaria in 87·5% positiv aus. Erwähnenswert erscheint, daß in fast einem Drittel aller Fälle mit Primäraffekt die klinische Diagnose durch den positiven Wassermann bestätigt wurde, trotzdem Spirochaeten nicht nachgewiesen werden konnten. Bei Tabes wurde in 60% und bei Paralyse in 80% positive Reaktion konstatiert. In 427 Fällen kam eine luetische Ätiologie differentialdiagnostisch in Betracht, von denen 101 positiv reagierten. Von 320 zur Kontrolle untersuchten Menschen, die weder klinisch noch anamnestisch Anhaltspunkte für Lues darboten, haben 317 negativ reagiert und 3 positiv. Bei 2 von ihnen war nach genauester Beurteilung eine luetische Infektion doch nicht ganz von der Hand zu weisen, beim 3. Fall handelte es sich um ein scharlachkrankes Mädchen. Unter den Puellis publicis, die keine Anhalts-



punkte für Lues darboten, fiel die Reaktion in 21·5% positiv aus, wodurch die Indikation zur Einleitung einer spezifischen Behandlung gegeben war. Von unverkennbarem Einfluß auf den Ausfall der Reaktion ist die Behandlung. 211 Fälle wurden im Verlauf der Behandlung mehrmals serologisch untersucht; es reagierten bei späteren Untersuchungen negativ 43·6%, die Reaktion war nur noch angedeutet positiv in 11·8%. Es wurde mithin in 55·4%, d. h. in mehr als der Hälfte der Fälle eine sehr deutliche Beeinflussung der Reaktion durch die Behandlung konstatiert. Unverändert positiv blieben 44·6%. Viel deutlicher ist der Einfluß der Therapie auf den Ausfall der Reaktion bei einer als „genügend" anzusehenden Behandlung zu konstatieren, wobei man nur in 33·9% keine Änderung der Reaktion feststellen konnte. Verfasser versucht durch vergleichende Zusammenstellung zu ermitteln, welchem Medikament der stärkste Einfluß auf die Wassermannsche Reaktion zuzuschreiben ist Hierbei scheint Kalomel den allerstärksten Einfluß auf den Ausfall der Reaktion auszuüben. Hg. sal. und die löslichen Hg-Präparate kommen sich in ihrer die Reaktion vermindernden Kraft sehr nahe, doch ist die Zahl der untersuchten Fälle bei einzelnen Mitteln eine so kleine, daß man aus ihnen wohl noch keine definitiven Schlüsse ziehen kann.

(Autoreferat.)

Kopp. Über die Bedeutung der Wassermannschen Serodiagnose der Syphilis für die Praxis. (Münch. med. Wochenschrift. 1909. Nr. 19.)

Kopp nimmt Stellung gegen die „allzu optimistischen Hoffnungen", die seiner Ansicht nach auf die Wassermannsche Serumreaktion gesetzt werden. Obgleich er den wissenschaftlichen Wert der Reaktion anerkennt, bestreitet er die praktische Bedeutung der Methode und ihre Spezifizität. Wenn Verfasser erklärt, daß die Reaktion nach einer bestimmten Richtung hin sogar „als Gefahr" angesehen werden müsse, so geht er wohl in seinem Skeptizismus zu weit. (Ref.)

Oskar Müller (Recklinghausen).

Buchanzeigen und Besprechungen.

Meirowsky, E. Über den Ursprung des melanotischen Pigments der Haut und des Auges. Leipzig. 1908. Verlag von Werner Klinkhardt. Preis von Mk. 15 auf Mk. 10 herabgesetzt.

In dieser umfangreichen monographischen Darstellung sucht M. die epidermale Entstehung des Oberhautpigments auf Grund zahlreicher Experimente und nach modernsten Methoden ausgeführten histologischen Untersuchungen zu beweisen. Seinen eigenen, auf breiter Basis aufgestellten Untersuchungen schickt er eine erschöpfende und klare Übersicht der bis in die neueste Zeit ausgeführten Pigmentarbeiten voraus. Von den Arbeiten jener Autoren, welche den Ursprung des melanotischen Pigments in die Cutis verlegen, führt M. diejenigen von Kölliker, Riehl, Kerbert, Alby, Karg, Meyerson, Halpern, Wild, Unna, M. Cohn, Philippson und Blaschko an, beschäftigt sich aber am eingehendsten mit den Ergebnissen, zu denen Ehrmann gelangte, weil dieselben, wie er angibt, in den letzten 20 Jahren die Ansichten der meisten Dermatologen über den Ursprung und das Wesen des Pigmentierungsprozesses beherrschten.

Von der Einströmungstheorie Ehrmanns weicht Riehl insoferne ab, als nach ihm die Melanoblasten als eingewanderte pigmentierte Bindegewebszellen anzusehen sind, während Ehrmann die Melanoblasten der Cutis als Übernehmer und Überträger des in den Bindegewebszellen der Papille gebildeten Pigments auffaßt. Nach Philippson transportieren Mastzellen das Pigment der Cutis in die Epidermis. Alle genannten Autoren stimmen darin überein, daß die Epidermis unfähig sei Pigment zu bilden. Dasselbe stammt aus der Cutis und wird durch verzweigte Pigmentzellen, die als Bindegewebszellen, Leukocyten oder als dem Mesemhym angehörige ein embryon. Leben eingewanderte Zellen aufgefaßt werden, weiter befördert. Als Verfechter der Theorie, der zufolge das Pigment in der Epidermis selbständig gebildet werde, trägt Meirowsky alle in diesem Sinne deutbaren Angaben in der Literatur zusammen, ohne dieselben jedoch einer Prüfung auf ihre Stichhältigkeit zu unterziehen. So verweilt Meirowsky bei den Arbeiten von Mertschnig, der eine überraschende Ähnlichkeit zwischen körnigem Pigment und Keratohyalin in der Oberhaut und im Haar feststellt. „Pigment läßt sich vom Keratohyalin, Keratohyalin nicht vom Pigment unterscheiden." In Wirklichkeit aber unterscheiden sich beide Körper durch ihr verschiedenes Verhalten bei auffallendem und durchfallendem Licht. Aus der Arbeit

Kaposis wird unter anderem der folgende Satz zitiert: „Wenn nach Exstirpation eines seit Jahren vorhandenen Knotens binnen wenigen Monaten Tausende und Abertausende von Knoten in der Haut aufschießen, dann kann man eben den Gedanken nicht zurückweisen, daß bei diesen Formen das Protoplasma der Zelle selbst den Farbstoff liefert." Meirowsky zitiert diese Auffassung Kaposis, ohne an die Melanoblasten zu erinnern, die zugleich mit dem Material der Metastase transportiert werden und ohne dem Gedanken Raum zu geben, daß wohl nicht bei allen Pigmentierungsprozessen ein einheitlicher Prozeß sich abspielt. Besonders beweiskräftig erscheinen nach Meirowsky die Untersuchungen Jarischs an der Conjunctiva bulbi des Ochsen, an den Schnurrhaaren der Katze und an Tritonlarven. Hier verläuft der Pigmentierungsprozeß teils ohne verzweigte Zellen, teils ohne Beteiligung der Cutis. Im gleichen Sinne für die Entstehung des Pigments in der Epidermis sprechen nach Meirowsky auch die Arbeiten Schwalbes über den Farbenwechsel winterweißer Tiere, bei denen das ganze Jahr hindurch die Cutis pigmentfrei bleibt und daher an dem Zustandekommen des Farbenwechsels nicht beteiligt sein kann. Den Unterschied in der Entwicklung des Pigments der Amphibien mit pigmentlosen und pigmentierten Eiern hebt M. nicht besonders hervor.

Seine eigenen zahlreichen Versuche beginnt Meirowsky im Anschlusse an Experimente Grunds mit der Finsen- und Quarzlampenbestrahlung menschlicher Haut und kommt zu dem Schlusse, daß die Pigmentierung in den obersten Zellschichten ohne Melanoblasten vor sich geht. Denselben mikroskopischen Befund erhebt er auch bei der durch Beleuchtung erzielten Pigmentation von Narben. Bei dunkeln rasierten wird ebenfalls ohne Beteiligung der Cutis Pigment durch Sonnenstrahlung hervorgerufen. Sein besonderes Interesse wendet Meirowsky dem Stadium des Pigmentierungsvorganges bei der Regeneration der Epidermis nach der Finsenbestrahlung zu, weil er daselbst die Entwicklung der bedeutungsvollen Melanoblasten aus Epithelzellen an Übergangsbildern nachweisen kann.

Als eine besonders originelle Idee müssen die Experimente Meirowskys mit überlebender Haut im Brut- und Paraffinofen bezeichnet werden. Meirowsky befestigt in Gaze gelegte Hautstückchen, so in Reagenzr., daß sie sich gerade über einer Wasseroberfläche befinden. Im Brutofen, in kürzerer Zeit im Paraffinofen konnte er in diesen Hautstücken Pigmentation erzielen. Am besten eignet sich für diese Versuche Präputialhaut dunkel gefärbter Individuen.

Wenn die Hautstücke, die dem geschilderten Verfahren unterworfen wurden, auch nicht geeignet sind als Studienobjekte für feinste histologische Strukturen zu dienen, so wird durch diese Brutofenversuche doch andererseits ein neuer vielversprechender Weg eröffnet, um dem Pigmentationsvorgang als biologischem Problem näher zu treten. Die für den Pigmentationsprozeß sehr wichtigen verzweigten Zellen betrachtet M. als Abkömmlinge der basalen Epidermiszellen und wiederholt hier eine Anschauung, die Ehrmann in früheren Arbeiten vertreten hat.



Das Cutispigment entsteht unabhängig von der Epidermis an Ort und Stelle. Ein großer Teil dieser Abhandlung ist dem Studium der Muttersubstanz des Pigments gewidmet. Auf die hiebei erzielten Ergebnisse beziehen sich auch sehr zahlreiche, mit großer Sorgfalt ausgeführte Bilder histologischer Präparate M. gelangt in Übereinstimmung mit Rössle zu der Anschauung, daß die mit Pyronin rotgefärbte Kernsubstanz in Pigment übergeht. Diese Ansicht kann natürlich nur durch Nachprüfung bestätigt oder bekämpft werden. Die Ausstattung des Buches ist eine vortreffliche. Autor und Verleger haben sich ein unleugbares Verdienst durch die Herausgabe der Monographie erworben. S. Ehrmann (Wien).

Rudolph Bergh.

Geboren 15./X. 1824. Gestorben 20./VI. 1909.

Nur 5 Jahre sind verflossen, seitdem der damals 80jähr. Rudolph Bergh von seiner Wirksamkeit als Direktor des Spitals für Prostituierte, des sogenannten „Vestre Hospital" zu Kopenhagen, zurückgetreten ist. Bis in sein hohes Alter war es ihm vergönnt in voller Tätigkeit zu wirken und zahlreich sind auch, als Früchte dieser Tätigkeit, seine Arbeiten auf den verschiedensten Gebieten, die ihm schon früh einen wirklichen europäischen Ruhm verschafften.

Er war ein mannigfaltiger Geist; es ist nicht nur der Dermatolog und Syphilidolog, der Arzt, dessen Name vor dem Vergessen gesichert ist, auch die Zoologen der ganzen Welt hielten ihn für einen ihrer Besten und gerade in dieser Eigenschaft wurde er vor einigen Jahren zum Mitglied des „Institut de France" gewählt.

Man könnte sagen, daß er an die Ärzte des späteren Mittelalters erinnerte, deren polyhistorisches Wissen ihnen erlaubte zur selben Zeit Ärzte, Botaniker, Rhetoriker usw. zu sein. Für uns Dänen hat er doch als Venerolog und Schöpfer des „vestre Hospitals" am meisten bedeutet. Dieses Spital war auf seine Initiative und nach seinen Entwürfen eingerichtet und wurde vorbildlich in der humanen Behandlung der Prostituierten. Er war an dem Betriebe des Spitals im großen und im kleinen außerordentlich interessiert und verstand es vorzüglich, das Spital zu administrieren. Es gelang ihm immer wieder, in milder Handhabung seiner unbestrittenen Autorität die oft ungebärdigen Patientinnen im Guten gefügig zu machen. Es war sein Stolz, wenn ein fremder Kollege ihm seine Bewunderung äußerte, daß es möglich sei ein Spital für Prostituierte so schön zu halten mit so guter Disziplin und so urbanem Ton.



In Dänemark wie im Auslande hatte Rudolph Bergh unter den Dermatologen und Zoologen außerordentlich viele Freunde, die ihn hoch- und wertschätzten.

Bergh war einer der gelehrtesten Syphilidologen Europas und besonders seine Kenntnis der älteren Literatur war erstaunend. Nicht nur die eigentliche Spezialliteratur, sondern auch die sogenannte „schöne Literatur" namentlich sexuellen Inhaltes war ihm genau bekannt.

Er selbst hat die Literatur mit zahlreichen größeren und kleineren Aufsätzen bereichert, die ihm sowohl in Dänemark als auch im Auslande großes Ansehen verschafften, wovon zahlreiche Ehrenbezeigungen ausländischer Gesellschaften Zeugnis geben.

Rudolph Bergh war trotz seines etwas ironischen und sarkastischen Wesens doch von bezwingender Liebenswürdigkeit sowohl in seiner Familie, als seinen Patienten und Freunden gegenüber.

Henrik Bang (Kopenhagen).

Varia.

Zur Beachtung. Ich habe seinerzeit die Korrektur meiner nun schon im Augustheft dieses Archivs erschienenen Arbeit „Jodtherapie in ihren Beziehungen zur quantitativen Jodausscheidung" Herrn Professor Boruttau eingesandt, um diesen zu einer Gegenäußerung über mehrere in meiner Mitteilung seine Jodglidinearbeit betreffende Punkte zu veranlassen

Herr Prof. Boruttau hatte die Liebenswürdigkeit, mir mitzuteilen, daß in „nächster Zeit eine umfassende Arbeit über Hologeneiweiße verschiedener Art und ihr Verhalten im Organismus erscheinen werde", in welcher auf die in meiner Arbeit beregten Fragen genau eingegangen wird.

Ich erfülle gerne den Wunsch Herrn Prof. Boruttaus, auf seine ausführliche Publikation aufmerksam zu machen, um fruchtlosen Diskussionen, die sich aus der den Charakter einer vorläufigen Mitteilung tragenden ersten Publikation ergeben könnten, vorzubeugen.

Bad Hall, 26./VIII. 1909. Dr. Richard Fischel.

Personalien. Dr. Dubreuilh (Bordeaux) wurde zum Professor der Klinik für Hautkrankheiten und Syphilis daselbst ernannt.

Dr. Bruck, Oberarzt der Hautklinik in Breslau, wurde als Privatdozent für Dermatologie und Syphilis habilitiert.

Dr. Radcliffe Crocker †. Wir verzeichnen mit aufrichtigem Bedauern, daß der verdienstvolle englische Dermatologe am 22. August in Engelberg gestorben ist.

Originalabhandlungen.



Aus der derm. Klinik des städt. Krankenhauses zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. Dr. K. Herxheimer.)

Über Mycosis fungoides,

mit Beschreibung eines eigenartigen Falles, kompliziert durch Atoxylamaurose.

Von

Dr. F. Heller,
Assistent der Klinik.

Die Mycosis fungoides stellt ein Krankheitsbild dar, dessen klinische Umgrenzung abgeschlossen erscheint, während in bezug auf ihre Ätiologie und Histopathologie noch große Unsicherheit besteht. Wie weit die Ansichten der Autoren je nach der Deutung des histologischen Baues der Krankheitsprodukte als adenoid, entzündlich oder sarkomatös differieren, zeigt die große Anzahl der im Laufe der Jahre für diese Dermatose vorgeschlagenen Namen.

In jüngster Zeit haben sich der Forschung durch die Fortschritte der Hämatologie und Bakteriologie und die Erfolge der Röntgentheraphie neue Gesichtspunkte eröffnet, die eine teilweise Revision der bisherigen Ansichten erforderlich machten, aber im ganzen die Widersprüche eher vermehrten als lösten.

Aus der dermatologischen Klinik des städt. Krankenhauses zu Frankfurt a. M. haben K. Herxheimer und H. Hübner über 10 Fälle von Mycosis fungoides, die bis 1907 hier beobachtet wurden, ausführlich berichtet. Die seitdem von Prof. Herxheimer und zum größten Teil auch vom Verfasser neubeobachteten drei Fälle und zwei schon beschriebene, in ihrem Verlauf weiter verfolgte, die besonders in klinischer Beziehung

sehr interessante Befunde darboten, sollen im folgenden mitgeteilt werden:

Fall I: F. F., Kaufmann in Frankfurt a. M., 35 Jahre alt, aufgenommen am 24./IV. 1907, entlassen am 18./VII. 1907.

Anamnese: Patient hat als Kind Masern und mit 20 Jahren Scharlach gehabt, seit 2 Jahren leidet er an Asthma. Das jetzige Hautleiden begann vor $6^1/_2$ Jahren. Damals sollen zwischen den Fingern und im Gesicht juckende, nässende Stellen aufgetreten sein, die von selbst abheilten, um bald wieder an einer andern Stelle aufzutreten. Allmählich hat die Krankheit einen immer größeren Teil der Körperoberfläche ergriffen. Patient wandte alle möglichen Mittel wie Wasserprozeduren, Salben, Arsenik etc. an, doch brachte ihm eine wesentliche Besserung nur ein $^1/_4$jähriger Gebirgsaufenthalt im Jahre 1906. Dort sei der Ausschlag ohne irgendwelche lokale Behandlung vollkommen geheilt, sei aber bei der Rückkehr nach Frankfurt bald wieder aufgetreten. Patient klagt jetzt über unerträglichen Juckreiz und über Schmerzen, die ihm die Nachtruhe raubten.

Status praesens. Mittelgroßer, ziemlich kräftig gebauter Mann in ausreichendem Ernährungszustand ohne besondere Drüsenanschwellung und Ödeme. Die inneren Organe weisen keine Besonderheiten auf. Gewicht: 56 *kg*. Abendtemperatur 36·7°. Urin frei von Alb. und Sacch.

Das Hautleiden des Patienten ist in erster Linie lokalisiert auf der Haut des Stammes oberhalb des Nabels, auf beiden Armen, Hals, Nacken und Gesicht. Die behaarte Kopfhaut ist frei.

Die Gesichtshaut ist gerötet, infiltriert und mit weißlichen Schuppen und Krusten bedeckt, an einzelnen Stellen, namentlich im Bart, nässend. Besonders verdickt ist die Haut beider Ohrmuscheln. Sie fühlt sich heiß an. Fingerdruck hinterläßt keine Delle, aber ein vorübergehendes Abblassen der Haut.

Diese Infiltration und Rötung setzt sich auf den Hals fort, wo die natürlichen Furchen vorn und hinten stark ausgesprochen erscheinen.

Auch die Haut des Stammes ist in diffuser Weise infiltriert, gerötet und schuppend, am Rücken nach abwärts bis etwa zum oberen Rand der Scapulae, nach vorn bis handbreit unterhalb der Mammillae. Unterhalb dieser Grenzlinie löst sich die eben beschriebene Veränderung in einzelne Plaques auf, die leicht erhaben und teils rund, teils durch Konfluenz polyzyklisch werden und durch gesunde Haut voneinander getrennt sind. Etwa in Nabelhöhe hören auch die einzelnen Efflorescenzen auf.

Die Haut beider Oberarme ist diffus gerötet, ohne Schuppenbildung.

In den Ellenbeugen, sowie an der Beugeseite der Unterarme und Handgelenksgegend finden sich größere, nässende, bogenförmig umgrenzte, stärker gerötete Partien, die das Niveau der umgebenden Haut überragen.

Beide Hände zeigen auf ihrer Dorsal- und Palmarseite größere, scharf umschriebene, bogenförmig konturierte Plaques, die sich an ein-



zelnen Stellen bis 2 *mm* über die umgebende gesunde Haut erheben, hellrot gefärbt sind und nässen. Derartige Plaques finden sich auch auf der Streckseite aller Endphalangen der Finger mit Ausnahme des rechten kleinen Fingers. Die Nägel sind unverändert, vielleicht ein wenig atrophisch.

Die gesamte Haut unterhalb des Nabels ist frei von frischen entzündlichen Veränderungen, nur in beiden Kniekehlen findet sich Verdickung und Infiltration der Haut nebst einigen Exkoriationen und Pigmentierungen.

Auf Grund dieses klinischen Befundes wurde die Diagnose „Mycosis fungoides" gestellt.

Therapie: Injektion von Natrium arsenicos. 0·01 täglich intraglutäal, zweimal wöchentlich Behandlung mit harten Röntgenstrahlen abwechselnd an den befallenen Partien. Lokal: Borvaseline- abwechselnd mit Borwasser-Verbänden.

5./V. Patient hat bisher nur 4 As. Injektionen bekommen können, da sich nach jeder Injektion sehr bald Trockenheit im Halse und Leibschmerzen einstellten.

Nach bisher 2maliger Bestrahlung aller erkrankten Hautflächen sind die Infiltrate bedeutend abgeflacht und nässen nirgends mehr. Die Ohren sind abgeschwollen und nicht mehr gerötet. Die Haut des Rückens, der Brust und des Halses ist mit Pigmentierung geheilt. Jucken besteht nur noch an der Stirne und den beiden Armen. Aus der infiltrierten und geröteten Haut unterhalb der rechten Clavicula wird ein Stückchen zur histologischen Untersuchung exzidiert.

18./V. Da Patient die Arseninjektionen von 0·01 absolut nicht verträgt, ist allmählich auf 0·001 herabgegangen worden. Später hat er statt der Injektion täglich eine Pille von 0·001 Acid. arsenic. bekommen. Doch auch diese Medikation muß ausgesetzt werden. Gewichtsabnahme um 2 *kg* auf 54 *kg*. Exzisionsnarbe linear verheilt.

2./VI. Tumoren vollkommen überhäutet. Kein Jucken mehr.

Lokal: An den Armen Zinkpaste, sonst Tumenolzinkpaste. Patient erhält jetzt Natr. kokodylicum 3mal täglich 5 Tropfen (1 : 15).

14./VI. Natr. kakod. muß wegen Trockenheit im Halse und Leibschmerzen ausgesetzt werden.

17./VI. Starker Katarrh der Conjunctivae, Nase und Luftröhre. Rötung und Schwellung der Gesichtshaut. Ther.: Prießnitz, Mixt. solv., Aussetzen der Röntgenbehandlung. Gesicht: Verband mit Zinkpaste.

25./VI. Wiederaufnahme der Röntgenbehandlung. Katarrhalische Beschwerden gemindert. Gesicht mit Zinkpaste weiterverbunden, am übrigen Körper Betupfen mit Salizylspiritus mit nachfolgendem Einpudern.

1./VII. Gesicht, Hals und Brust bis etwa handbreit oberhalb der Mammae sind lebhaft gerötet, Nässen am Halse teilweise, weisen besonders an den allmählich ins Gesunde übergehenden Grenzen kleine, schuppende Papelchen auf (Ekzem).

3./VII. Auf einmalige Röntgenbestrahlung Besserung des Ekzems. Lokal: Verband mit Ac. salicyl 1·0, Bals. peruv. 2·0, Vas. ad 200·0, Gewicht 57 *kg*.

18./VII. Patient tritt heute auf eigenen Wunsch aus. Subjektiv wird noch über geringes Jucken geklagt. Es besteht noch eine geringe Infiltration der Haut des Gesichtes, des Halses, in geringerem Grade der oberen Thoraxhälfte, nirgends mehr Nässen. Ebenso ist die Haut der Arme, Hände und Finger noch leicht infiltriert. Die Haut um beide Augen ist noch etwas gerötet und geschwollen. (Diese Partien sind nicht mit Röntgenstrahlen behandelt.) Patient wird mit der Weisung entlassen, zweimal wöchentlich ins Krankenhaus zur Bestrahlung zu kommen.

Nach seiner Entlassung kam F. nur in der ersten Zeit, und auch da nur unregelmäßig zur Röntgenbehandlung. Nach etwa $^3/_4$ Jahren stellte er sich mit einem Rezidiv wieder vor, das aus flächenhaften, weichen Infiltraten an der Unterbauchgegend bestand, die sich wiederum auf Röntgenbehandlung schnell involvierten. Damals wurde er von Hübner auf dem 10. Kongreß der deutschen dermatologischen Gesellschaft demonstriert (cfr. Kongreßbericht p. 303). Seitdem hat F. sich unserer Beobachtung entzogen, so daß wir über den Weiterverlauf des Leidens nicht orientiert sind.

Fall II: Frau M. W., 70 Jahre alt, verheiratet, aufgenommen auf die Hautkrankenstation am 7. Nov. 1907, entlassen am 29. Jan. 1908.

Anamnese: Patientin war früher stets gesund, nie an einem Hautleiden erkrankt, weiß auch nicht, daß in ihrer Familie jemals eine Hautkrankheit vorgekommen sei. Die jetzige Affektion begann im Mai 1907 mit roten Flecken in den Achselhöhlen. Daraus wurden bald dicke Knollen, die sich später mit Schuppen bedeckten. Allmählich breitete sich der Prozeß auf Arme, Hals und den ganzen Körper aus. Zuletzt wurde das Gesicht befallen. Die Krankheit geht mit starkem Jucken einher, worunter der Schlaf sehr leidet. Seit Juni ist das rechte Bein angeschwollen. Doch soll dasselbe schon früher oft verdickt gewesen sein und von selbst wieder abschwellen.

Der Appetit ist gut. Der Stuhlgang in Ordnung.

Status praesens. Temperatur 37·8°. Gewicht 66·5 *kg*. Urin: frei von Alb. und Saccharum. Mittelgroße, kräftig gebaute alte Frau, in gutem Ernährungszustand. Gesichtsfarbe und sichtbare Schleimhäute blaß. Mundhöhle ohne Besonderheiten. Ödematöse Schwellung des rechten Unterschenkels. Vergrößerte, harte, indolente Drüsen in den Inguinalbeugen, in der rechten eine Drüse von Apfelgröße, ferner Submaxillar-, Cervical-, Cubital-, Axillardrüsen vergrößert.

Respirations- und Zirkulationsorgane ohne Besonderheiten. An der Haut fällt zunächst eine dunkelbraune Verfärbung großer Partien, besonders ausgeprägt an den Mammae und dem Abdomen ins Auge. Fast der ganze Körper ist von den Augenbrauen abwärts von einem Ausschlag befallen. Das Gesicht ist nur sehr wenig betroffen, die Affektion lokalisiert sich vorwiegend auf Hals, Nacken, Brust, Bauch,



Streck- und Beugeseiten der Arme. Auf den unteren Extremitäten ist nur die Vorderfläche der Unterschenkel frei von Effloreszenzen. Der Prozeß ist charakterisiert durch hellrote bis bläulichrote, erhabene flache Plaques von unregelmäßiger Form und Größe, die teils isoliert stehen und dann etwa Markstückgroß sind, teils annuläre Anordnung zeigen, an manchen Stellen, besonders auf der Brust mehr serpiginösen Charakter haben, und z. T. mit leicht abhebbaren, beim Abheben keine papilläre Blutung hinterlassenden, oft blätterteigartigen Schuppen bedeckt sind. An Stellen, wo sich 2 Hautflächen berühren, wie in der Achselhöhle, unter dem Mammae, in der Leistenbeuge und den Kniekehlen, ist die Affektion mit Nässen verbunden. Die Volae manus und Plantae pedis weisen bei stark verdickter Hornschicht tiefe Rhagaden auf.

Auf Grund dieses klinischen Befundes wurde die Diagnose „Mycosis fungoides" gestellt und eine kombinierte Arsen-Röntgentherapie eingeleitet. Das Arsen wurde als Natr. arsenicos. 0·01 täglich intraglutäal injiziert, außerdem täglich Bestrahlung je einer anderen Partie 10—15 Minuten mit mittelweicher Röhre, so daß jede erkrankte Stelle wöchentlich einmal behandelt wurde. Auf die nässenden Stellen Verband mit essigsaurer Tonerde.

11./XI. Da die Arseninjektionen (bisher 4) nicht vertragen wurden, erhält die Patientin asiatische Pillen (à 0·001 Ac. arsenic.) 3mal täglich.

16./XI. Täglich 4 Arsenpillen.

21./XI. Abendtemperatur 39·0°. Durchfall. Röntgentherapie und Arsenpillen ausgesetzt.

25./XI. Da die Durchfälle aufgehört haben, wird die Röntgenbestrahlung wieder aufgenommen. 5 Arsenikpillen. Temperatur zwischen 37 und 38°.

2./XII. Da die Durchfälle mit dem Arsengebrauch wieder aufgetreten sind, wird das Arsen ausgesetzt.

8./XII. Röntgen ausgesetzt, Zinkperboratsalbe für den Körper und die Extremitäten.

12./XII. Alle Plaques sind abgeheilt und zwar unter starker Pigmentverschiebung und Depigmentierung und zwar Depigmentierungen der vorher von Plaques besetzten Stellen und auch an vorher gesunden Stellen, so daß Brust, Abdomen und Rücken ein auffallend scheckiges Aussehen haben.

Gewicht 66·2 *kg*. Abendtemperatur 37·8°.

18./XII. Der Körper wird 2mal täglich mit Borvaseline eingerieben. Subjektives Befinden gut. Wieder Arsenpillen: zunächst 1 täglich, jeden 4. Tag um eine Pille steigend bis auf 6.

31./XII. Auf der Brust, der Schultergegend und am Abdomen beginnen sich Rezidive rötlicher Plaques zu bilden. Wiederaufnahme der Röntgenbehandlung. Gewicht 70·5 *kg*.

8./I. Hier und da, an den verschiedensten Stellen, treten immer wieder Nachschübe in Gestalt hellroter, leicht erhabener, etwa zehnpfennig bis markstückgroßer Plaques auf, die auf Röntgenbestrahlung nach 1—2



Sitzungen wieder zurückgehen. Seit einigen Tagen ist auch die bisher freigebliebene Stirne befallen. Da die Patientin angibt, nach der Röntgenbehandlung stets Kopfschmerzen zu haben, wird dieselbe ausgesetzt. Symptomatische Behandlung der Kopfschmerzen. Einreiben des Körpers mit Zinkperboratvaseline. Innerlich fortlaufend 5 Arsenpillen à 0·001.

12./I. An der linken Glutäalfalte strichförmig angeordnete Anhäufung stecknadelkopfgroßer Bläschen.

16./I. Herpes auf Puder abgeheilt. Bestrahlungen wieder aufgenommen. Allgemeinbefinden gut.

29./I. Trotz regelmäßiger, intensiver Röntgenbehandlung jetzt keine Kopfschmerzen mehr. Einige hier und da aufgetretene Nachschübe von Mykosiseffloreszenzen sind prompt zurückgegangen. Die Patientin wünscht nach Hause entlassen zu werden. Der Entlassungsstatus ist folgender:

Allgemeinbefinden andauernd gut. Gewicht 67·5 *kg*. Die Haut fast der ganzen Körperoberfläche ist bald dunkler, bald heller fleckweise braun pigmentiert, dazwischen liegen meist rundliche, depigmentierte Flecke, so daß ein buntscheckiges, an Leopardenfell erinnerndes Aussehen resultiert. Die Patientin wird mit der Weisung, regelmäßig zur Röntgenbehandlung wiederzukommen, gebessert entlassen.

Nach einigen Monaten hörten wir, daß das Hautleiden rezidiviert und daß die Frau an einer hinzugekommenen Lungenkrankheit gestorben sei.

Fall III: M. Sch., Lehrer, 59 Jahre, wurde am 12./XI. 1908 auf die Hautklinik aufgenommen.

Patient war früher im großen ganzen gesund, litt nur im Winter oft an Husten und Auswurf. Er ist verheiratet, seine Frau leidet an Ulcus cruris, seine 2 erwachsenen Kinder sind ganz gesund. Sein jetziges Hautleiden begann vor ca. 4 Jahren an der Beugeseite des rechten Handgelenks als Ausschlag, bestehend aus juckenden Knötchen. Auf Salbenapplikation durch seinen Arzt angeblich Verschlechterung. Seitdem breitete sich der Ausschlag, der stets mit starken Juckreiz einherging, auf den Körper und die Extremitäten aus, wobei er sich stets aus Knötchen zusammensetzte und nie näßte. Patient stand stets in ärztlicher Behandlung und bekam seit Oktober 1906 mit einigen kurzen Unterbrechungen Arsenik. Seit Ostern 1908 bis Mitte Juli 1908 erhielt er etwa 60 Atoxylinjektionen, angeblich zu 0·2 des französischen Präparates, und war in letzter Zeit vorübergehend in einer auswärtigen Universitätsklinik, wo er einige Male mit Röntgenstrahlen behandelt wurde.

Seit Mitte Juli d. J. bemerkte der Patient das Auftreten von Sehstörungen. Allmählich, ziemlich gleichmäßig auf beiden Augen, nahm die Sehkraft immer mehr ab. Die Atoxylbehandlung wurde sofort ausgesetzt, trotzdem ist seit etwa 6 Wochen das linke Auge völlig erblindet, rechts ist noch Lichtschimmer vorhanden. Der Juckreiz hat sich durch die bisherige Behandlung kaum merkbar vermindert. Auffallende Ge-



wichtsabnahme und zunehmende Nervosität infolge des quälenden Juckreizes und der dadurch bedingten Schlaflosigkeit.

Appetit schlecht, Stuhlgang in Ordnung.

Status praesens. Ziemlich großer Mann mit schlaffer Muskulatur und stark reduziertem Fettpolster. Gewicht 55 *kg*. Temperatur 36·5°. Gesichtsausdruck ängstlich, unruhig, Bewegungen unsicher, tastend. Beim Entkleiden bekommt Patient einen derartigen Juckanfall, daß er sich an mehreren Stellen blutig kratzt. Der Juckreiz hält auch während der ganzen Untersuchung an.

Ödeme sind nicht vorhanden.

In den Inguinalbeugen einige vergrößerte, harte indolente Drüsen, ferner rosenkranzförmig angeordnete kleine Zervikaldrüsen und kleine harte Axillardrüsen. Die sichtbaren Schleimhäute sind blaß, die Mundhöhle ohne Besonderheiten.

Ohren (Prof. Voß): Trommelfell beiderseits getrübt, wenig retrahiert.

Fl. bds. $^3/_4$ *m*, 77 in 20 *cm*.
Weber nicht lateralisiert.
Rille: l: stark +
„ r: stark +
Schwabach s/— 12/15.
T. T.—G_2 bds.
Galton l. = 2·7.
„ r. = 2·3
kein Nystagmus.

Diagnose: Neuritis acustica bilat. degenerativa.

Augen (Dr. Ransohoff) l.: vollständige Amaurose, r.: sehr hochgradige Einengung des Gesichtsfeldes, Herabsetzung der Sehschärfe auf 1./10.

Opthalmoskopisch: bds. blasse Papilla nervi optici, Verengerung der Gefäße.

Diagnose: Atrophia nervi. optici bilateralis.

Der Thorax ist flach, an den Lungen sind die Grenzen normal. Der Klopfschall ist über der 4.—7. Rippe r. hinten neben der Wirbelsäule in der Ausdehnung einer Handfläche gedämpft, daselbst sind auch großblasige Rasselgeräusche zu hören, sonst ist bei der Auskultation und Perkussion nichts Abnormes zu konstatieren. Cor ohne Besonderheiten, periphere Arterien weich.

Das Abdomen ist eingezogen, die Leber überragt in der rechten Mammillarlinie 1 Querfinger den Rippenbogen, die Milz überragt den linken Rippenbogen um etwa 4 Querfinger und ist deutlich palpabel.

Die ganze Hautdecke ist, abgesehen von den Handtellern, Fußsohlen und dem behaarten Kopf, hochgradig pathologisch verändert, und zwar fast überall in diffuser, und nur an einigen wenigen Stellen in mehr zircumscripter Weise.



An den affizierten Partien erscheint die Haut im ganzen auffallend dunkel hyperpigmentiert und zwar am stärksten über dem Abdomen, Rücken und den unteren Extremitäten. Gleichzeitig ist auch überall eine Verdickung der Haut bei lederartiger Konsistenz festzustellen, besonders am Gesäß, Abdomen, Rücken, Oberarmen und Oberschenkel. An den Oberarmen sieht die Haut chagriniert aus. Sie ist im allgemeinen rauh, gleichmäßig besetzt mit dicht gedrängt stehenden, kleineren und größeren lichenoiden Knötchen, dazwischen überall mit Krusten bedeckte, strich- und punktförmige Kratzeffekte. Gut ausgeprägte lichenoide Einzelknötchen erscheinen als rundliche, etwa halblinsengroße, plane, leicht erhabene glänzende Gebilde ohne sichere zentrale Delle und ohne sichere Beziehung zu den Follikeln. An einzelnen Stellen, so an den Unterarmen, dem Rücken, Nacken, den unteren Extremitäten und der Gegend der rechten Klavikel sind scharf umschriebene, glatte, ovale, meist bohnengroße, pigmentlose Flecke ausgespart, die den Eindruck von Narben machen.

Im besonderen ist hervorzuheben, daß das Gesicht in toto mitergriffen ist. Die Ohren sind verdickt und mit krustösen Erhabenheiten dicht besät. Die Gesichtsfalten sind vergröbert, die Runzelung verstärkt, die Farbe schmutzig graurot und hier und da ist Schuppung zu konstatieren. Auf der Stirne über den Augenbrauen sitzen einige leicht erhabene, längliche, scharf umschriebene Infiltrate ohne Lichenifikation und von roter Farbe.

Geringere Intensität der Erscheinungen zeigen Brust und obere Abdominalregion, wo die Haut teils flächen-, teils fleckförmig hyperpigmentiert ist ohne ausgesprochene Lichenifikation.

Auf der Dorsalseite und den seitlichen Kanten beider Handgelenke, auf den Daumenballen und den Seitenkanten der Kleinfingerballen, dann über den Metacarpophalangealgelenken der rechten Hand und schließlich auf der Dorsalseite einiger Grundphalangen beider Hände finden sich umschriebene, deutlich erhabene, ziemlich scharf abgesetzte Infiltrate von länglich-ovaler Form, düsterroter Farbe mit rauher, z. T. leicht schuppender, lichenifizierter Oberfläche.

Ähnliche umschriebene, leicht erhabene Infiltrate mit lichenifizierter Oberfläche finden sich über den vorderen Hälften der Fußrücken und an den Grundphalangen der Zehen.

Wir stellten die Diagnose: Lichenoides Stadium der Mycosis fungoides. Die Therapie bestand in Stillung des Juckreizes mit Ungt. Glycerini, täglicher Röntgenbehandlung und zwar so, daß in regelmäßigem Turnus jeder Teil des Körpers einmal in der Woche 10 Minuten lang mit halbweicher Röhre bestrahlt wurde.

14./XI. Statt Ungt. Glycerini wird täglich eine Injektion von Acid. carbol. 0·01 gegeben.

Die Blutuntersuchung ergab:

Hämoglobingehalt 80%.
Erythrozyten: 4,500.000.



Leukozyten: 7000: darunter:
polymorphkernige Leukozyten 72·6%
Lymphozyten: 24·4%
Eosinophile Leukozyten 3%.

15./XI. Bronchitische Geräusche über beiden Lungen, bes. in den abhängigen Partien. Starker Hustenreiz.

20./XI. Die Karbolinjektionen werden gut vertragen. Ab 17./XI. jeden 2 Tag Injektion von 0·01 Strychnin nitric. in die rechte Schläfengegend. Außerdem daselbst Einreibung einer Jodsalbe.

27./XI. Die Haut ist an manchen Stellen, z. B. dem Abdomen, Rücken und den Unterschenkeln glatter, dabei Zunahme der diffusen Pigmentierung. Juckreiz nur noch gering, hauptsächlich noch an den Oberarmen. Gewichtszunahme seit der Krankenhausbehandlung 3 *kg*. Gesichtsfeld auf dem rechten Auge stetig im Abnehmen.

7./XII. Bisher 10 Injektionen von Strychnin. Das Gesichtsfeld des rechten Auges ist jetzt gleich 0, nur noch Unterscheidung von hell und dunkel. Deshalb Sistierung der Strychnininjektionen.

Juckreiz fast ganz geschwunden. Überall vorzügliche Wirkung der Röntgenbehandlung, indem die Infiltration der Haut geringer, die Oberfläche glatter und zarter geworden ist und auch die isolierten Infiltrate an den Händen und Füßen sich verflachen. Im Gesichte, das anfangs den Eindruck einer Facies leontina machte, sind die Infiltrate auf der Stirne deutlich abgeflacht, die Faltenbildung weniger ausgeprägt. Bronchitis beider Lungen besteht noch immer, doch in geringerer Intensität.

18./XII. Da nunmehr auch auf den rechten Auge durch progrediente Atrophie des nervus opticus fast vollständige Amaurose eingetreten ist, täglich Injektion von Na arsenicos 0·01 intramuskulär ad nates.

Der Hautstatus ist im allgemeinen sehr befriedigend, nur noch an den Unterschenkeln, Oberarmen und der Nackenhalsgegend rauh, fast reibeisenartig, derb infiltriert sich anfühlende Hautoberfläche.

26./XII. Verschlimmerung der diffusen Bronchitis unter leichtem Temperaturanstieg (38·1° Abendtemperatur) und Vermehrung des gelblichen schleimig-eitrigen Auswurfs. Untersuchung desselben auf Tuberkelbazillen fällt negativ aus.

Patient ist zeitweise, besonders früh, etwas somnolent. Aussetzen der Röntgen- und Arsenbehandlung. Infus. Ipecac. 0·3/200·0 alle zwei Stunden 1 Eßlöffel, Tinkt. Strophanti 3mal täglich 5 Tropfen.

30./XII. Starker Husten, heftiger Durchfall, der den Patient körperlich und seelisch sehr angreift. Patient läßt den Stuhl zeitweise unter sich. Temperatur subfebril.

6./I. Seit gestern fester Stuhl. Patient fühlt sich sehr schwach. Auf der Beugeseite des linken Unterarmes sind spärliche, isolierte, harte, weißgelbe, nicht follikuläre, stecknadelkopfgroße Knötchen mit lichenoidem Glanz neu aufgetreten. Auf der Kleinfingerkante der linken Hand sind die Knötchen zu einem scharf begrenzten, längsovalen Tumor, mit reibeisenartig sich anfühlender Oberfläche konfluiert.



13./I. Gewichtsabnahme in den letzten 14 Tagen $4^{1}/_{2}$ *kg* auf 49·5 *kg*. Befinden etwas besser, die Röntgenbehandlung wird wieder aufgenommen. Noch viel Husten und Auswurf. Patient klagt über Juckreiz in den Kniekehlen und im Gesicht. In beiden Kniekehlen, besonders in den seitlichen Falten, ist die Haut noch verdickt und gerötet. Von gleicher Beschaffenheit ist sie über den Augenbrauen und um den Mund herum, ohne daß isolierte Papeln vorhanden sind. Die Knötchen und Knötchengruppen an der linken oberen Extremität sind nach 2maliger Bestrahlung etwas flacher geworden und jucken nicht mehr.

18./I. Patient fühlt sich kräftiger, wird jetzt täglich geröntgt. Die Rötung im Gesicht ist verschwunden. Patient schläft schlecht, sitzt Nachmittags 3—4 Stunden im Stuhl.

23./I. Heute Abend Temperatursteigerung auf 38·2°.

Lungenstatus: Linke Lunge perkutorisch ohne Besonderheiten, auskultatorisch vereinzelte Rasselgeräusche im Unterlappen. Rechte Lunge schlecht verschieblich, hinten von der crista scapulae bis etwa zur 8. Rippe leicht abgeschwächten Schall, sonst perkutorisch ohne Besonderheiten. Auskultatorisch: überall verschärftes Versikuläratmen, in den mittleren Partien großblasige, sonst kleinblasige, feuchte Rasselgeräusche. Cor: Grenzen, Aktion, Töne ohne Besonderheiten.

Therapie: Bettruhe, Prießnitz 3mal 2 Stunden. Terpinhydrat 0·1 in Pillen.

27./I. Patient hat sich erholt, Röntgen wieder aufgenommen.

31./I. Patient hat am Abend vorher Morph. muriat. 0·003 bekommen und gut geschlafen und nur Früh etwas gehustet. Bei der Frühvisite ist der Puls sehr klein, setzt nach 4—5 schnell aufeinanderfolgenden Schlägen für 1—2 Sekunden aus. Patient fühlt sich subjektiv wohl.

Therapie: Tinkt. Digit.
„ Stroph. $\overline{aa}$ 7·5.

Liq. Ammon. anis. 5·0 5mal täglich 15 Tropfen. Bettruhe. Bei der Abendvisite ist der Puls noch etwas irregulär, aber nicht mehr aussetzend.

Hautstatus: Am ganzen Körper diffuse Pigmentierung mit Aussparung von kleinen, runden, weißen, glatten, etwas vertieften Stellen (mikroskopisch Narben), besonders an den unteren Extremitäten und dem Schultergürtel. Am Nacken, den Oberarmen, weniger an den Unterarmen und Füßen, ist die Haut verdickt, fein abschuppend, rauh, die Hautfelderung vergröbert. Rechte Hand: Am Dorsum des Handgelenks ein ca. 1 markstückgroßes, scharf umschriebenes, rotbraungefärbtes, hartes Infiltrat, aus dessen Oberfläche sich zahlreiche stecknadelkopfgroße, glänzende, meist zerkratzte, runde Knötchen erheben. Gleiche Infiltrate finden sich an der Kante des Daumenballens und den Knöcheln der drei ersten Finger.

Linke Hand: Den eben geschilderten genau entsprechende Infiltrate finden sich auf der Seitenkante des Daumens und der radialen Seite des Handgelenks, kleinere am proximalen Glied des 3. und 4. Fingers.



An beiden Ellbeugen und Kniekehlen ist die Haut sehr rauh, verdickt, etwas gerötet und juckt ein wenig.

Therapie: Zinkpastenverband.

Augen: l. Amaurose, rechts nur noch Unterscheidung von hell und dunkel, aber nur bei großer Lichtintensität. Eine in die Nähe des Auges gehaltene Kerze wird nur ungenau lokalisiert.

10./II. Weniger Husten und Auswurf.

Das Rezidiv (s. o.) an den Händen ist bis auf Rötung und geringe Infiltration an den Knöcheln der 3 ersten Finger der rechten Hand geschwunden. Frisch aufgetreten sind Infiltrate über den proximalen Gliedern und den Mittelfußknochen beider großen Zehen sowie den Kanten beider Füße.

15./II. Der Husten hat sich weiter gebessert. Frisch aufgetreten ist eine Infiltration und Rötung an den Seitenfalten beider Kniekehlen. Auch an den Füßen noch keine Besserung. Therapie: Verband mit Zinkpaste. Die Röntgenbehandlung geht weiter, kein Arsen.

22./II. Ganz plötzlich ist eine neue Eruption von sehr harten, spitzen, blauroten, am Rücken mehr hellroten, gleichmäßig linsengroßen Knötchen aufgeschossen, die mäßig jucken. Lokalisiert sind sie am Bauch, sehr zahlreich in der Lendengegend, spärlich auf der Brust und der oberen Rückenhälfte, reichlicher in der Kreuzgegend und der ganzen hinteren Schweißrinne. In der Lendengegend und den Oberarmen, besonders über den Ellbeugen, hat man, wie im Anfang, ein ausgesprochenes Reibeisengefühl. Die Papeln sind teilweise deutlich follikulär und erscheinen oft an die Hautfelderung gebunden, so daß sie an manchen Stellen Leisten bilden. An den Seitenkanten der Hände und über den Fingerknöcheln haben sich wieder krustenbedeckte Infiltrate gebildet. Das Gesicht ist im ganzen gerötet.

Therapie: Pillen von Acid. arsenicos. 0·001 in steigender Menge. Sonst wie vorher.

27./II. Die Knötchen auf den Rücken sind fast geschwunden, die an den Lenden bedeutend flacher geworden. An den Beinen sind die Infiltrate fast geschwunden nach Verband mit Zinkpasta. Die Kniekehlen sind noch gerötet und jucken noch etwas.

Therapie: Die Beine und Knie werden mit Zinkpasten verbunden, 6 Arsenpillen, sonst wie bisher.

10./III. Patient fühlt sich subjektiv wohler und nimmt auch an Gewicht zu. Der Husten hat fast aufgehört. Auskultatorisch nur noch vereinzeltes großblasiges Rasseln über der Mitte der rechten Lunge (Bronchiectasen). An Händen, Füßen und Knien sind nur noch Verdickungen der Haut an Stelle der beträchtlich über das Hautniveau erhabenen Infiltrate zurückgeblieben, die aber noch jucken.

Therapie: weiter Zinkpastenverband. Die Knötcheneruption am Körper ist bis auf einzelne in der Lendengegend vollständig geschwunden.

24./III. Subjektives Wohlbefinden, Gewichtszunahme. Die Infiltratreste flachen unter Pasta Zinci ab.



15./IV. Unter lebhaftem Juckgefühl sind akut über dem ganzen Rücken, den Seiten der Brust und der Lendengegend hellrote, harte, linsengroße Knötchen ohne follikuläre Anordnung aufgeschossen.

18./IV. Die Knötcheneruption ist bis auf Reste in der Lendengegend, wo die Knötchen mehr braunrot geworden sind, geschwunden. Patient hat etwas an Gewicht zugenommen.

24./IV. Verstärkte Bronchitis, geringe Temperatursteigerung. Der Rest des Infiltrats auf den Fingern, ein flacher, roter, fünfpfennigstückgroßer Knoten über dem Dorsum des Mittelglieds des 3. Fingers der rechten Hand ist unter Pasta Zinci. geschwunden.

6./V. Durchfall. Exposition des Arsens. Brustpulver, dann Opium, später Tannalbin.

13./V. Patient tritt auf eigenen Wunsch fast geheilt aus. Sein Entlassungsstatus ist folgender: Der Ernährungszustand ist schlecht. Keine Ödeme, vereinzelte erbsengroße Halslymphdrüsen, beiderseits 2—3 erbsengroße Inguinaldrüsen. Die sichtbaren Schleimhäute sind sehr blaß.

Die Augen boten folgenden Befund (Dr. Ransohoff): Rechte Pupille über mittelweit, größer wie die linke. Lichtreaktion träge, schwach. Konvergenzreaktion stärker. Kneifreflex (Piltz) stark positiv. Lichtschein nur für konzentriertes Licht. Ophthalmoskopisch bds. hartweiße Papillen, arterielle Gefäße sehr eng, rechts etwas weiter wie links.

Innere Organe: Linke Lunge auskultatorisch und perkutorisch ohne Besonderheiten. Rechte Lunge: Deutliche Dämpfung hinten neben der Wirbelsäule zwischen der 3. und 7. Rippe, etwa handflächengroß, daselbst großblasiges Rasseln, über der übrigen Lunge feinblasiges Rasseln, über dem Unterlappen vereinzelte, pleuritische Reibegeräusche.

Cor ohne Besonderheiten. Leber: Grenzen ohne Besonderheiten, nicht palpabel. Die Milz liegt zwischen der 8. und 12. Rippe, der vordere Milzpol ist 2 Finger breit über dem linken Rippenbogen fühlbar und etwas empfindlich.

Die Heilung der Dermatose ist sehr weit fortgeschritten, die pathologischen Veränderungen nur noch gering.

Die Haut ist überall von normaler Weichheit und Elastizität, insbesondere sind die dicken, harten Wülste, die dem Gesicht den Leontiasisartigen Ausdruck geben, ganz geschwunden. Im Nacken ist die Hautfelderung etwas vergröbert. Die Hautdecke ist universell kaffeebraun pigmentiert, besonders stark im Gesicht, im Nacken, Schultergürtel, über dem Sternun, an den Seitenflächen des Abdomens, der Sakralgegend und den Streckseiten der Extremitäten. Um den Nabel herum und zwischen den Schulterblättern bildet die Pigmentierung tiefdunkle Flecke, von rundlicher Form und Fünfmarkstückgröße mit dazwischen liegenden, etwas helleren Partien. Über den ganzen Körper verstreut liegen distinkte, weiße, glatte, unregelmäßig geformte, bis zehnpfennigstückgroße Hautpartien, am dichtesten über der rechten Skapule und an den Extremitäten (Narben). Auf dem Dorsum des proximalen



Gliedes des 3. rechten Fingers finden sich 8—10 gruppierte, auf leicht eleviertem und infiltrietem Grunde stehende, rote, halblinsengroße, harte, unscharf begrenzte Papelchen. Gleiche isolierte Papelchen sind an der ulnaren Kante und den Grundphalanlagen des 3. und 4. Fingers der linken Hand vorhanden. Die bei der Entlassung noch einmal vorgenommene Blutuntersuchung ergab folgenden Befund:

Hämoglobin 65%
Erythrozyten 4,100.000
Leukozyten 2470.

Die Auszählung des gefärbten Blutausstriches ergab:

Polymorphkernige Leukozyten 63·6%
Lymphozyten 33·7%
Eosinophile 2·7%.

Mast- und Übergangszellen fanden sich ganz vereinzelt.

Am 15./VI. erhielten wir brieflich die Nachricht, daß nur noch an den Kniekehlen und den Händen einige gerötete Stellen vorhanden seien und Patient sich körperlich sehr erholt habe, doch soll kurz darauf ein schwererer Rückfall eingetreten sein, über den wir nicht näher unterrichtet sind.

Fall IV.: J. Schr., Ehefrau, 51 Jahre alt, aufgenommen am 19./I. 1909, gest. am 19./IV. 1909 (cf. Herxheimer-Hübner, Archiv für Dermat. und Syph. 1907, Bd. LXXXIV, p. 262).

Patientin entstammt einer gesunden Familie und hat 3 gesunde erwachsene Töchter. Ihre jetzige Erkrankung begann nach dem plötzlichen Tod ihres Mannes vor 5 Jahren unter den Armen mit schuppenden und nässenden Flecken, die bald auch Brust und Oberarme ergriffen und außerordentlich stark juckten. Um dieselbe Zeit blieben die Menses fort. Zunächst wurde sie von ihrem Hausarzt, der die Affektion für ein Ekzem hielt, erfolglos mit Salben behandelt. Vor $2^1/_2$ Jahren wurde auch, vom Kinn aufsteigend, das Gesicht befallen, wodurch die Patientin veranlaßt wurde, sich zu Prof. Herxheimer zu begeben, der die Diagnose: Mycosis fungoides (Stadium praemycoticum) stellte. Die Behandlung bestand in juckstillenden Salben, Arsenpillen und Röntgenbestrahlungen, die bald eine evidente Besserung herbeiführten. Trotzdem blieb die Patientin nach etwa 40 Bestrahlungen fort. Damals waren nur noch auf der Brust einige rote Flecke zu sehen, doch trat nach einigen Monaten wieder eine Verschlimmerung ein, indem der mit quälendem Juckreiz einhergehende Ausschlag allmählich den ganzen Körper überzog und zuletzt auch die Beine ergriff, die seit einem $^1/_4$ Jahr nässen. Patientin, die die ganze Zeit über von ihrem Hausarzt mit verschiedenen Salben behandelt worden war, kam schließlich wieder zu Prof. Herxheimer, der sie der Klinik überwies.

Der Schlaf ist durch den Juckreiz sehr gestört, der Appetit schlecht, der Stuhlgang hart und unregelmäßig.

Status praesens. Es handelt sich um eine greisenhaft aussehende Frau, in schlechtem Ernährungszustand, die nur mit Unterstützung gehen



kann. Die Temperatur ist normal, der Urin frei von Albumen und Saccharum. Ödeme beider Füße bis zu den Knöcheln, besonders rechts, Ödem des rechten Knies an der Streckseite, ein Erguß ins Gelenk ist nicht nachweisbar. Die rechtsseitigen Maxillardrüsen sind vergrößert, die Axillardrüsen sind links walnußgroß, rechts erreicht eine Drüse die Größe eines Hühnereis, von den Inguinaldrüsen sind 4—5 von Walnußgröße palpabel.

Die Haare sind dünn, vorn grau, nach hinten zu dunkelblond, die Iris ist blaugrau, die Pupillen reagieren prompt, die Zähne fehlen bis auf 2 Inzisivi. Die sichtbaren Schleimhäute sind sehr blaß, die Haut- und Sehnenreflexe lebhaft.

Lungen: Grenzen ohne Besonderheiten, schlecht verschieblich, über der rechten Spitze vorn bis zur Clavicula deutliche Schallabschwächung und abgeschwächtes Vesikuläratmen, über der linken Spitze verschärftes Expirium.

Die Leber und die Milz weisen keine Besonderheiten auf.

Cor: Die obere Grenze wird von der 4. Rippe gebildet, die rechte erstreckt sich etwas über den rechten Sternalrand, der Spitzenstoß liegt in der Mammillarlinie, die Aktion ist regelmäßig, etwas frequent (86 in der Minute). Die Töne sind dumpf, der erste Ton an der Spitze ist unrein. Die Arterien sind rigide.

Eine Untersuchung des Blutes wird von der sehr ängstlichen Patientin nicht erlaubt.

Die Haut ist in fast universeller Ausdehnung sehr auffallend verändert. Sie erscheint fleckig gerötet und ist an manchen Stellen mit weißen, kleienartigen Schuppen, an anderen mit dicken, gelbbraunen Krusten und dazwischen überall mit punkt- und strichförmigen Kratzeffekten bedeckt. Die roten Flecken haben gewöhnlich etwa die Größe eines Fünfmarkstückes und bilden Streifen und serpiginöse Figuren, wobei sie unregelmäßig gestaltete, schmale Partien auffallend blasser Haut freilassen. Palpatorisch und schon durch den Augenschein läßt sich eine starke Verdickung der gesamten Körperdecke feststellen, die sich in ödemartigem Glanz und starkem Hervortreten der Hautfelderung zu erkennen gibt. Es gelingt nur schwer, eine Hautfalte abzuheben. Bei Fingerdruck bleibt mit Ausnahme der oben erwähnten ödematösen Stellen an den Füßen und dem rechten Knie keine Delle zurück.

Im besonderen ist noch hervorzuheben:

Das Gesicht erscheint verbreitert, die Augenlider und Wangen geschwollen und infiltriert, die Stirnhaut sehr verdickt, so daß ein leontiasis-ähnliches Aussehen resultiert. Im ganzen ist die Gesichtsfarbe rot, weiße Stellen sind nur über dem Nasenrücken und zu beiden Seiten des Kinns ausgespart. Starke kleienförmige Schuppung auf der Stirne. Ein rundes, ca. zehnpfennigstückgroßes, nässendes Infiltrat, das mit dicken Borken bedeckt ist, nimmt gerade die Nasenspitze ein. Eine große, ovale, nässende, nicht scharf begrenzte Stelle liegt unter dem rechten Auge. Unter



dem rechten Mundwinkel liegt ein halbkreisförmiges, blaubraunes, leicht eleviertes Infiltrat.

Der Hals zeigt vorn rote Flecke, im Nacken ist die Haut sehr stark verdickt. Die Hautfurchen sind sehr tief, an der Haargrenze starke Krustenbildung.

Die Haut der Brust und des Bauches wird eingenommen von zahlreichen blauroten Flecken, die zu Streifen und serpiginösen Figuren konfluieren und zwischen sich scharf abstechende, weiße, normale Partien freilassen. Sie ist im ganzen verdickt, fühlt sich speckig an und bildet keine Falten. Beiderseits ziemlich genau über der spina ossis ilei liegen 2 seit langer Zeit bestehende Fibromata pendula.

Die Achselfalten sind dick, braunrot, hart. In der Haut der linken vorderen Achselfalte und mit ihr verschieblich liegen zahlreiche, haselnußgroße, harte, runde, blaurote, wenig scharf begrenzte Knoten. An den oberen Extremitäten zeigt nur die Olekranongegend und Außenseite beider Arme normales Aussehen. Sonst ist die Haut der Arme hyperpigmentiert, in den Ellbeugen besonders stark verdickt, weist massenhaft Exkoriationen und Krustenbildungen auf und die Hautfelderung ist vergröbert. Die linke Hand ist am Dorsum ödematös, die rechte Hand ist daselbst fast normal, schuppt nur an manchen Stellen. An beiden Händen sind die Berührungsflächen der Finger gerötet, schuppen stark oder sind mit Krusten bedeckt. Die Volarflächen beider Hände sind fast vollkommen von serpiginös begrenzten, mit Krusten bedeckten Infiltraten eingenommen, die sich an manchen Fingern noch auf die proxinalen Glieder fortsetzen. Auch die meisten Nägel sind ergriffen, sie sind rissig und etwas gekrümmt, die Falze sind verdickt und schuppen.

Der Rücken ist fast vollkommen verändert, indem er mit roten Flecken besetzt ist und sehr stark schuppt. Rechts gerade unter der crista scapulae liegt ein braunroter, flachgewölbter, unscharf begrenzter, prall elastischer, auf der Unterlage verschieblicher Hauttumor, von der Größe einer halben Billardkugel.

An den sehr stark befallenen Nates fühlt man beim Darüberstreichen an manchen Stellen Knötchen in der Haut. Das obere Drittel der Vorderseite des rechten Beins ist besonders stark infiltriert, die unteren zwei Drittel des Oberschenkels zeigen vergröberte Hautfelderung und geringere Verdickung, die Rückseite ist verdickt, beim Darüberfahren hat man oft das Gefühl von das Hautniveau überragenden, erbsengroßen Knötchen. An der Außenseite des Knies liegt ein nußgroßer, hellrot gefärbter, teilweise mit Krusten bedecker Knoten mit wenig scharfer Begrenzung. An der Kniekehle ist die Haut flächenhaft stark verdickt, gerötet, bei Berührung sehr schmerzhaft. Das Knie wird gebeugt gehalten, und kann weder aktiv noch passiv gestreckt werden. Über der Patella teigiges Ödem, das Gelenk scheint frei zu sein. Die Unterschenkel sind an beiden Extremitäten weniger affiziert und zeigen große, normale Partien.

Der rechte Fuß ist, einschließlich der Zehen, bis zum Fußgelenk stark ödematös. Das Dorum ist im ganzen rotblau verfärbt, nur an den



Seiten ziehen sich fast normale Streifen hin. Der größte Teil der Fußsohle wird von einem blauroten Infiltrate mit zentraler Krustenbildung und mit gebuchteten Rändern eingenommen. Die Fußnägel sind alle verdickt, leicht klauenförmig, die Nagelfalz ist mit dicken, gelblichen Schuppen besetzt, schmerzhaft und verdickt. Das linke Bein zeigt im Skarpaschen Dreieck beträchtliche Hautverdickung und Vergröberung der Hautfelderung, sonst zeigt das Bein dieselben Veränderungen wie das rechte. Der Fuß ist nicht ödematös, das Dorsum normal, an den Kanten Rötung und Krustenbildung. Am Dorsum der 1., 4. und 5. Zehe finden sich krustöse Auflagerungen. Die Fußsohle zeigt im vorderen Drittel Infiltration, Rötung und Krustenbildung, an den Rändern der Affektion ist die Hornschicht vom Zentrum aus abgehoben. Die Nägel sind verdickt, gewölbt nach beiden Richtungen, nicht rissig, die Nagelfalze normal. Diagnose: Mycosis fungoides.

Therapie: Patientin erhält Arsen in steigenden Dosen, beginnend mit 3mal 0·0025 in Pillen. Der ganze Körper wird in 7 Abschnitten abwechselnd täglich mit mittelharter Röntgenröhre in einem Abstand von 15 *cm* 10 Minuten lang bestrahlt. Unguentum Glyzerini zur Stillung des Juckreizes.

25./I. 1909. Verlauf: Patientin hat noch starkes Jucken, aber beträchtlich weniger wie anfangs. Die frischen Kratzspuren sind spärlich. Sie leidet an Verstopfung und Schlaflosigkeit, die durch Karlsbader Salz und Veronal bekämpft werden. Statt Ungt. Glyz.: Mentholvaseline. Der linke Fuß und die Knie werden mit Pasta Zinci. verbunden, der rechte Fuß wegen des Ödems mit L. a. a.

1./II. Gewichtszunahme 2·5 *kg*. Subjektiv gutes Befinden. Da die Mentholvaseline an den exkoriierten Stellen brennt: Cetosan. Objektiv noch keine Veränderung.

9./II. Statt 3mal, jetzt 4mal 0·0025 Ac. arsenicos. Pillen. Die Nasenspitze wird mit Zinkpasta verbunden. Das Ödem des rechten Handrückens ist geschwunden.

13./II. Die krustösen Partien im Gesicht sind mit Hinterlassung von geröteten, leicht infiltrierten, stark kleienförmig abschuppenden Flecken abgeheilt. Das ganze Gesicht ist verschmälert, weniger infiltriert, aber noch allenthalben gerötet und stark schuppend. Seit einigen Tagen haben sich auf dem Kopfe starkes Jucken, rapider Haarausfall, vereinzelte rote Flecke und starke Schuppung eingestellt.

Therapie: Kopfsalbe: Sulf. subl. 2·5, Acid. salicyl. 0·5, Ungt. emoll. ad 50·0.

Der große Tumor auf dem Rücken ist oberflächlich exulzeriert: Verband mit Zinkpasta. Am Körper sind die früher kreideweißen normalen Partien deutlich gebräunt, besonders an den unteren Extremitäten. Da an den Händen, wohl infolge Sekundärinfektion, zahlreiche miliäre Pusteln entstanden sind, werden sie ebenfalls mit Zinkpasta verbunden.

Schlaf und Stuhlgang muß gewöhnlich immer noch durch künstliche Mittel herbeigeführt werden.



Der Appetit ist sehr gut. Die Röntgenbehandlung wird täglich fortgesetzt.

19./II. Die Exulzeration am großen Tumor unterhalb der rechten Schultergräte ist überhäutet. Der Tumor ist etwas flacher, aber nicht deutlich kleiner geworden.

Heute geht beim Verbandwechsel der Nagel der rechten kleinen Zehe ab. Die übrigen Nägel erscheinen gebräunt und beginnen sich allseitig vom Nagelbett abzulösen.

22./II. Heute Durchfall und Leibschmerzen: Therapie: Pillen exponiert, Thermophor, Diät, Tannalbin.

26./II. Durchfall und Leibschmerzen sind geschwunden, weshalb die Arsenmedikation wieder aufgenommen wird.

Patientin klagt über Augenschmerzen. Die Konjunktiven beider Augen sind lebhaft gerötet, in der Mitte der Konjunktiva des linken Unterlides erhebt sich ein weißgelber, spitzer, reiskorngroßer Tumor, ein ebensolcher, kleinerer, etwa von der Größe eines Hirsekorns, liegt an symmetrischer Stelle des rechten Auges. Therapie: Aufschläge mit Aqua Plumbi.

2./III. Am rechten Fuß sind auch die Nägel der 3. und 4. Zehe abgefallen. Das frühere Ödem ist auf Zehen und Knöchelgegend beschränkt. Therapie: Ungt. Diachylon Hebrae. Die Nägel sind 24 Stunden später schwarz gefärbt. Auffällig ist, daß ohne erkennbare Ursache das Gesicht um Nase und Augen bald an- bald abschwillt. Die Schuppung im Gesicht ist etwas geringer, der Haarausfall dauert fort.

10./III. Heute ist das Gesicht wieder deutlich stärker angeschwollen und schuppt stärker. Die kleinen Tumoren der Unterlider sind noch vorhanden, aber etwas verkleinert. Subjektiv wirken die Bleiwasserumschläge gut. Seit einigen Tagen ist die Temperatur Abends annähernd auf 38° gestiegen. Patientin fühlt sich matt und appetitlos. Therapie: statt 4 Pillen 2 à 0·0025 acid. arsenicos., 3mal täglich 30 Tropfen Tinct. Chinae composit.

18./III. Der Appetit hat sich wieder gebessert. Patientin hat in den letzten Tagen weitaus den größten Teil der Haare der vorderen Schädelhälfte verloren. Auf der Kopfhaut sind außer Rötung und Schuppung und Infiltraten jetzt auch vereinzelte, kirschkorngroße Tumoren sichtbar. Infolge Anschwellung beider Ohreneingänge, bes. rechts, hört Patientin schlechter. Das Gesicht schwillt langsam wieder ab.

Der Tumor an der Außenseite des rechten Knies ist verschwunden, auch sonst ist die Haut, besonders der Beine, viel glatter geworden. Die normalen Partien haben stark zugenommen.

28./III. Die Schwellung der Ohreneingänge ist zurückgegangen. Die Haare sind auf der vorderen Schädelhälfte fast alle ausgefallen, hinten sind sie ganz kurz und dünn. Hervorgehoben mag werden, daß der behaarte Kopf bei der Röntgenbehandlung stets sorgfältig abgedeckt wurde.



28./III. Heute Schwellung beider Tonsillen, rechts fleckiger, weißer Belag, Halsschmerzen, Schlingbeschwerden. Temperatur Abends 39°. (Angina follicularis.)

1./IV. Die Angina ist geheilt. Patientin ißt sehr wenig und fühlt sich sehr krank und schwach. Die Abendtemperatur schwankt zwischen 38 und 39°.

6./IV. Patientin hat Anfälle von Frost und Hitze. Temperatur heute um 12 Uhr Vormittags nach einem Frostanfall 40°.

Sie hat etwas Husten. Über beiden Lungen vorn und hinten großblasiges Rasseln, keine Dämpfung. Nachmittagstemperatur 39·6°.

Therapie: Prießnitz, 5mal täglich einen Eßlöffel Infus. Ipecac. Salzsäuremixtur.

Urin frei von Alb. und Sacch.

9./IV. Patientin hat die letzten 5 Tage fast nichts zu sich genommen. Gestern z. B. nur ein Glas Wein mit einem Ei, Kaffee und Eiswasser. Der Zustand der Haut ist ein sehr guter. Dieselbe ist tiefbraun pigmentiert. die Tumoren fast alle geschwunden (der große über dem rechten Schulterblatt nur noch haselnußgroß). Nirgends zeigt sich Zerfall. Die Bronchitis ist jetzt überall sehr stark, besonders im rechten Unterlappen, aber nirgends ist Dämpfung nachzuweisen. Der Puls ist ziemlich schwach. Patientin hat mäßig viel eitrigen, geballten Auswurf, der elastische Fasern, aber keine Tuberkelbazillen enthält.

Patientin ist so schwach, daß sie kaum einen ganzen Satz hintereinander sprechen kann, und weigert sich immer noch, etwas zu sich zu nehmen. Abendtemperatur 39°. Therapie: Digalen 3mal 10 Tropfen.

10./IV. Befinden unverändert. Die Nahrungsaufnahme ist etwas besser, aber noch durchaus ungenügend. (50 *g* gekochter Schinken, 2 Eßlöffel Bioson in 2 Glas Milch, etwas Rindfleisch und Bouillon.) Der Husten und Auswurf ist sehr quälend. Patientin fühlt sich sehr schwach. Auf dem Zungenrücken und der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen, sind je 2 tiefe, nicht blutende, schmerzhafte, von weißlichem Belag umgebene Rhagaden entstanden. Therapie: Tupfen mit 5% Ang. nitric. und häufiges Mundspülen mit essigsaurer Tonerde. Der Puls ist etwas kräftiger. Gegen den schmerzhaften Husten wird Sol. Cod. 4% 5mal 15 Tropfen gegeben, Abends Mf. mur. pulv. 0·01 Patientin klagt heute über besonders starken Juckreiz.

12./IV. Befinden unverändert. Die Milz ist perkutorisch bis 2 Finger unterhalb des linken Rippenbogens vergrößert. Die Palpation ist bei der lederartig steifen Haut der Patientin kaum möglich und sehr unsicher.

14./IV. Das Sputum ist heute sanguinolent. Über den Lungen überall kleinblasiges Rasseln und Rhonchi, keine deutliche Dämpfung. Die Atmung ist beschleunigt und oberflächlich. Der Puls ist sehr frequent und schwach, aber regelmäßig.



16./IV. Patientin ist außerordentlich schwach. Gestern und heute hatte sie 3mal dünnen, braunen Stuhlgang. Der Urin geht beim Husten unwillkürlich ab, enthält kein Albumen. Der Puls ist sehr beschleunigt und schwach. Über der ganzen linken Lunge ist jetzt deutliche Schallverkürzung und klingende Rasselgeräusche zu konstatieren, über dem linken Unterlappen vielleicht pleuritisches Reiben, rechts keine Dämpfung, vereinzelte, klingende, meist bronchitische Rasselgeräusche.

Therapie: Tinktura opii 20 Tropfen, Abends Morphin. mur. 0·02, sonst wie bisher.

18./IV. Die Nahrungsaufnahme ist weiter sehr schlecht. 4—5mal täglich dünner Stuhlgang, der auch durch große Opiumgaben (3mal 20 Tropfen Tct. Opii.) nicht zu beeinflussen ist. Patientin klagt über sehr starke Schmerzen beim Husten. Der Puls ist schwach.

Patientin ist aufs äußerste abgemagert, der Schädel ist fast haarlos, zum großen Teilglatt, z. T. mit roten Flecken und erbsengroßen Tumoren, besonders oberhalb derOhren besetzt. Die Gesichtshaut ist verdickt und dunkel pigmentiert, sonst ist fast nichts Pathologisches mehr zu finden. In der Mitte der vorderen Hälfte ist die Zunge in ca. talergroßer Ausdehnung düsterrot gefärbt und gegen die Umgebung erhaben (Mykosisknoten). Die schon vorher bestehenden 2 Rhagaden und eine neue dahinter sind zu ca. 3—4 cm tiefen Ulzera mit weißlichen, zackigen Rändern geworden und sind sehr schmerzhaft. Die größeren Hauttumoren sind alle fast ganz geschwunden, insbesondere der auf dem rechten Schulterblatt ist nur noch als erbsengroße Geschwulst in der Haut zu palpieren.

Kratzeffekte finden sich vereinzelt auf Brust, Bauch und Oberschenkeln. Die ganze Körperhaut ist dunkel pigmentiert, fühlt sich speckig verdickt an und zeigt vereinzelte, rote, ca. fünfmarkstückgroße, meist rundliche Flecke. Die normalen gefärbten Partien überwiegen weitaus.

19./IV. Heute Früh um 8·10 Uhr ist Patientin ganz plötzlich beim Versuch, sich aufzurichten, gestorben, nachdem sie sich vorher schon besonders schwach gefühlt hatte.

Die Sektion wurde von den Angehörigen verweigert.

Fall V entstammt der Privatpraxis von Herrn Prof. H. Herxheimer.

K. S., 58jähriger Handwerksmeister aus Oberhessen, wurde von mir am 2./IV. und 11./V. 1909 untersucht.

Patient war mit Ausnahme von Kinderkrankheiten im großen ganzen gesund, ist verheiratet und hat mehrere gesunde Kinder. Im Juli 1908 litt er wiederholt an Nierenkoliken und schmerzhaftem Abgang von Harngries. Im Herbst vorigen Jahres begann die jetzige Hautaffektion mit stark juckenden Knötchen im Nacken und hinter den Ohren.

Die Knötchen wurden langsam größer und griffen nach vorn zu immer weiter um sich. Da auch der Juckreiz quälender wurde und eine von seinem Arzt verordnete Salbenbehandlung nicht half, ging er gegen Ende Januar 1909 zu Prof. Herxheimer, der die Diagnose Mycosis



fungoides stellte und ihn mit Arsen und Röntgenstrahlen (eine Sitzung in der Woche) behandelte. Unter dieser Therapie besserte sich der Juckreiz sehr bald und nahmen die Knoten an Größe ab, doch ließ sich eine weitere Ausbreitung des Ausschlags nicht ganz hintanhalten.

Status praesens. Die Hautaffektion ist ausschließlich auf Kopf und Hals beschränkt. Auf dem Scheitel bis zum Wirbel fehlen die Haare, auf dem übrigen Schädel sind sie schütter. Die Schweißdrüsenporen sind sehr weit und auch mit bloßem Auge deutlich sichtbar. Es besteht geringe Seborrhoe ohne besondere Entzündungserscheinungen. Von der Mitte des Vorderkopfs erstreckt sich ein ca. 6 *cm* breiter Streifen erkrankter Haut bis etwa 2 *cm* über das rechte Auge, wo er mit Einzeleffloreszenzen endet. Er setzt sich zusammen aus hochroten bis bläulichen flachen Infiltraten und reichlich linsengroßen, mäßig erhabenen, glatten, weißrötlichen, quaddelartigen, dichtstehenden Papeln, die dort, wo sie etwas weiter von einander entfernt stehen, einen hochroten, schmalen Hof erkennen lassen. Gleichartige Papeln sind auf der rechten Schläfe, zu einer nach außen offenen, ca. fünfmarkstückgroßen, hufeisenförmigen Gruppe angeordnet. Um den linken äußeren Augenwinkel ist die Haut in Daumenbreite gerötet und die Hautfelderung vergröbert.

In der Mitte des Nackens, bis an die Haargrenze reichend, liegt eine hufeisenförmige, eine reichlich fünfmarkstückgroße Hautfläche umfassende, ohne scharfe Grenze in die normale Haut übergehende, 5—8 *mm* hohe und 6—10 *mm* breite Effloreszenz von bläulichweißer Farbe und prallelastischer Konsistenz, bedeckt z. T. mit weißen, dünnen, festhaftenden Schuppen, z. T. mit Borken. Wo die Oberfläche frei liegt, ist die Hautfelderung vergröbert und lichenoid glänzend. Gleichartige kleinere und flachere Erhebungen liegen noch isoliert im Nacken und besonders hinter den Ohren und ganz vereinzelt auf dem Hinterkopf zerstreut. Auch sie zeigen z. T. annuläre und hufeisenförmige Anordnung.

Blutbefund:

Hämoglobin (nach Sahli) 100%.
Erythrozyten 5,340.000
Leukozyten 1200
und zwar:
polymorphkernige Leukozyten 72·3%
Übergangszellen 4·4%
Lymphozyten, große 12%
" kleine 8·2%
Eosinophile Leukozyten 2·8%
Mastzellen ganz vereinzelt.

Am 11./V. war das klinische Bild gegen den Status vom 2./IV. insofern verändert, als die Tumoren jetzt flacher waren, aber die Affektion am Vorderhaupt sich etwas weiter ausgebreitet hatte.

Patient steht noch in Behandlung, so daß über den Ausgang des Leidens noch nicht berichtet werden kann.



Histologischer Befund der Fälle.

Von Fall I, II und III stand uns Material zur Verfügung, Fall IV verweigerte die Erlaubnis zur Exstirpation intra vitam und die Sektion wurde von den Angehörigen untersagt. Fall V stand nur in ambulanter Behandlung, eine Exzision konnte aus äußeren Gründen bei ihm nicht vorgenommen werden. Die zur Untersuchung bestimmten Gewebsstückchen wurden sämtlich mit Alkohol gehärtet, in Paraffin eingebettet und mit Hämalaun-Eosin, Kresylechtviolett, nach Unna-Tänzer usw. gefärbt.

Fall I. Zur Untersuchung kam ein exstirpiertes Stückchen der infiltrierten Brusthaut. Es ergab sich das der Mykosis entsprechende Bild. Die Hornschicht ist etwas dicker als normal, und besteht aus feinfaserigen Lamellen, das Stratum granulosum setzt sich aus 3—5 Zellreihen zusammen, das Rete ist verbreitert, die Epithelzapfen verlängert und verdickt. Zwischen den an sich normalen Epithelzellen sieht man spärliche Leukozyten. In der Papillar- und Subpapillarschicht sieht man fleckweise angeordnete, zellige Infiltrate, die nach unten zu an Größe und Dichte abnehmen und nur vereinzelt bis zum subkutanen Fettgewebe herunterreichen. Die epithelialen Anhangsgebilde der Haut sind unversehrt. In der Cutis sind die kollagenen und elastischen Fasern nur insofern betroffen, als sie an den Infiltrationsherden mechanisch auseinandergedrängt sind. Die Infiltrate setzen sich aus verschiedenen Zellarten zusammen. Zum weitaus größten Teil sind es Zellen mit großen, nicht sehr intensiv gefärbten, länglich ovalen Kernen, dazwischen lebhaft gefärbte größere und kleinere Rundzellen mit schmalem Protoplasmasaum und in geringer Anzahl Plasma- und Mastzellen. Bei der Hämalaun-Eosinfärbung kommen Zellen zur Darstellung, die 2 rundliche, stark gefärbte Kerne und einen großen, runden, leuchtend roten Protoplasmaleib besitzen, in dem sich bei stärkster Vergrößerung rotgefärbte Granula unterscheiden lassen. Von diesen eosinophilen Zellen finden sich in den Infiltrationsherden in jedem Gesichtsfeld 2—4, an den normalen Partien dagegen nur ganz vereinzelte.

Fall II. Das untersuchte Material entstammt einem Infiltrate der Brust unterhalb der linken Clavicula. Die Hornschicht zeigt z. T. Parakeratose, z. T. Einlagerung von Leukozyten. Unter den parakeratotischen Partien fehlt das Stratum granulosum. Die Stachelzellenschicht ist verbreitert, die Papillen in die Länge gezogen und verdickt. Die Zellen des Rete haben z. T. eine etwas schwächere Tingibilität und erweiterte Interzellularspalten, in die zahlreiche Leukozyten eingewandert sind. Die Papillar- und Subpapillarschicht der Cutis ist von einem



dichten, zelligen Infiltrat eingenommen, das nach unten zu an Dichte allmählich abnimmt und sich nicht über die tiefere Gefäßschicht hinunter erstreckt.

Im besonderen fällt noch folgendes auf: Bei einem Teil der Epidermiszellen ist das Protoplasma ganz oder teilweise geschwunden, in letzterem Falle ist meist noch ein halbmondförmiger Rest am Rande der scharfgeschnittenen Zellkontur erhalten. Die entstandene Lücke ist scharf umrandet und glatt und von rundlicher oder ovaler Form. Der Kern nebst Kernkörperchen sind erhalten und liegen in dem entstandenen Hohlsaum teils an die Wand gepreßt, teils geschrumpft an beliebiger Stelle. Die Kerne sind je nach dem Grade der Schrumpfung stärker gefärbt. An 2 nahe neben einander liegenden Epidermispartien sind mehrere zusammenhängende Zellen vollkommen degeneriert, so daß Epidermislücken resultieren, die in der Form hyalinen Harn-Zylindern außerordentlich ähneln. Bei der einen lassen 2 von ihr durch eine feine Scheidewand getrennte, noch kernhaltige, aber protoplasmafreie Zellen die Entstehung derselben aus einzelnen Zellen deutlich erkennen. Die Hohlräume, die von dem Kern keine Spur mehr enthalten, sind fast sämtlich mit einer homogenen Masse erfüllt, die meist nicht ganz an die Umgrenzung heranreicht und sich gleichmäßig und der Farbe der Hornschicht genau entsprechend tingiert. Besonders deutlich fällt ihre lebhaft rote Färbung bei Anwendung von Hämalaun-Eosin ins Auge. Das Bindegewebe und die elastischen Fasern der Cutis sind nur in den oberen Partien durch das Infiltrat mechanisch zusammengedrängt, ihrer morphologischen und tinktoriellen Beschaffenheit nach aber überall unverändert.

Die Lymphspalten und Blutgefäße sind stark erweitert, letztere z. T. mit Lymphozyten, Leukozyten und Erythrozyten erfüllt und stehen zu dem Infiltrat nicht in ersichtlicher Beziehung. Eine Gruppierung der Herde um Gefäße herum, wie etwa bei der Syphilis, ist also nicht ersichtlich.

Das Infiltrat der Cutis setzt sich aus verschiedenen Zelltypen zusammen. Am zahlreichsten sind kleine Zellen mit rundem, stark gefärbtem Kern und einem ganz schmalen Protoplasmasaum, die von Lymphozyten nicht zu unterscheiden sind, an zweiter Stelle folgen Zellen mit länglichen, schwach gefärbten, z. T. sehr großen Kernen, deren Protoplasma in Fäden ausläuft, die mit denen gleichartiger Nachbarzellen in Verbindung stehen. Sie liegen oft in Herden zusammen und sind dann von den vorher geschilderten Zellen umgeben. Zu diesen beiden Typen kommen noch sehr zahlreiche Mastzellen und auch einzelne, wohl ausgebildete Unnasche Plasmazellen.

Fall III. Die Untersuchung eines Stückchens des flachen Infiltrats am rechten Daumenrücken ergab in der Hornschicht Parakeratose und an mehreren Stellen Abhebung durch eine auch noch die oberen Epidermisschichten zerstörende Leukozytenansammlung. Die Epidermis nimmt von der gesunden nach der erkrankten Hautpartie an Dicke zu, indem die Epithelzapfen außerordentlich in die Länge gezogen sind, während die suprapapilläre Schicht verhältnismäßig dünn ist. Die Zellen der Epidermis sind fast alle auffallend schmal, ähneln Zylinderzellen, die interzellulären Spalten sind beträchtlich erweitert und z. T. mit Rundzellen, unterhalb der oben beschriebenen Abszesse mit Rundzellen und polymorphkernigen Leukozyten gefüllt. Vereinzelt ist auch intrazelluläres Ödem zu konstatieren.

In der Cutis sind die Schweißdrüsen sehr zahlreich und wohl erhalten. Haare sind in dem Schnitt nicht vorhanden. Die Gefäße einschließlich der Kapillaren sind stark erweitert und prall mit Blut gefüllt. Das kollagene Gewebe und die elastischen Fasern sind nur durch das Infiltrat auseinandergedrängt.

Dieses beginnt am Übergang des gesunden in das kranke Gewebe in der Papillarschicht, geht allmählich in die Subpapillarschicht herunter und reicht endlich, streifen- und fleckweise um die Gefäße angeordnet, bis in die Subcutis.

Die Infiltrate setzen sich hauptsächlich aus protoplasmareichen Zellen mit länglichen und rundlichen großen, ovalen, z. T. schwach, z. T. ziemlich intensiv gefärbten Kernen und aus von typischen Lymphozyten nicht unterscheidbaren Zellen zusammen. Zwischen diesen beiden Zelltypen finden sich alle Übergänge. Als spärliche Befunde sind noch Mastzellen, eosinophile und polynukleäre Leukozyten zu erwähnen.

In der ganzen Cutis, auch dem gesunden Anteil, findet sich massenhaft Pigment, das als feine Granula teils in sternförmigen Zellen, meist frei im Gewebe angetroffen wird.

Bevor ich mich der Besprechung der eben beschriebenen Krankheitsfälle zuwende, möchte ich in Kürze auf den derzeitigen Stand und die Entwicklung unserer Kenntnisse über die Mycosis fungoides eingehen.

Die klinischen Merkmale dieser Dermatose brauche ich an dieser Stelle nicht zu schildern, sie ist so gut charakterisiert, daß sie seit ihrer ersten Beschreibung durch Alibert stets als besonderer Krankheitsbegriff anerkannt wurde.



Die ursprüngliche Einteilung dagegen in 4 Stadien, nämlich 1. das Stadium erythematosum (Bazin) oder eczematosum (Kaposi). 2. das Stadium lichenoides (Bazin, Vidal-Brocq) oder der flachen Infiltrate (Köbner), 3. das Stadium der Hauttumoren und endlich 4. das Stadium der Kachexie (Köbner) hat sich als zu eng und schematisch erwiesen, da sich vielfach die Erscheinungen der Krankheit nach ihrer Aufeinanderfolge und Beschaffenheit in dieses Schema nicht einordnen lassen. Deshalb ist von französischen Autoren neuerdings eine vereinfachte Einteilung in nur 2 Stadien, das der prämykotischen Erythrodermie und der ausgebildeten Mykosis gewählt worden.

Von Vidal und Brocq wurde dieser klassischen Form der Mykosis eine zweite Varietät, die Form d'emblée, gegenübergestellt. Bei dieser entständen ohne ekzematöses und lichenoides Vorstadium an Zahl beschränkte, beständige mykotische Tumoren, außerdem sei der Verlauf ein schnellerer und schwererer. Wolters betont dagegen im Anschluß an Köbner, daß man Fälle von mykosisähnlichen Tumoren ohne sonstige Hauterscheinungen, wie sie sicher beobachtet worden sind, eben nicht zur Mycosis fungoides rechnen dürfe.

Nicht selten wird auch eine Art Umkehrung in der Folge der einzelnen Stadien beobachtet, indem auf die Tumoreruption noch ekzematöse und lichenoide Erscheinungen ohne jede bestimmte Ordnung folgen, so daß in diesen Fällen alle zur Diagnose „Mycosis fungoides" nötigen Kriterien vorhanden sind, nur daß sie in einer von der Norm verschiedenen Reihenfolge auftreten.

Als besonders klinische Form werden von Paltauf diejenigen Fälle zusammengefaßt, dei denen es zu multipler, stationärer Lymphdrüsenschwellung, zu Milz- und ev. Lebervergrößerung und zu einer Veränderung des Blutbefundes im Sinne der Pseudoleukämie kommt. Es ist dies eine nicht selten in der Literatur beschriebene Abart der Mykosis, die den Übergang zu den verwandten Krankheitsbildern, der Lymphodermia perniciosa und der Pseudoleukämie mit Hauterscheinungen darstellt (Wolters).

Eine vollkommene Zusammenstellung aller über die Mykosis bis 1898 bekannten Tatsachen bietet die ausführliche Monographie von Wolters, von der ausgehend sich die Weiterentwicklung unserer Anschauungen am besten verfolgen läßt.

Der Autor kommt auf Grund der gesamten Literatur und der genauen Untersuchung von 8 eigenen Fällen zu der Ansicht. es handle sich um ein „chronisches (entzündliches) Allgemeinleiden auf der Basis einer Infektion, das, zuerst im Hautorgan lokalisiert, geeignet ist, auch andere Systeme zu ergreifen" und das sich früher oder später mit Pseudoleukämie oder Leukämie komplizieren könne. Mycosis fungoides d'emblée und Lymphodermia permiciona ständen zu dem hypothetischen Virus etwa in demselben Verhältnis, wie die verschiedenen tuberkulösen oder luetischen Prozesse zu dem Tuberkelbazillus, resp. Erreger der Syphilis.

Wolters wies also ausdrücklich auf den Zusammenhang der Mycosis fungoides mit Blutkrankheiten hin und konstatierte in fast allen seinen Fällen Leukozytose und Eosinophilie. Dieser Frage wurde in neuester Zeit erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt und zwar besonders seit der Publikation Pelagattis.

Dieser Autor beschreibt einen Fall von typischer Mycosis fungoides bei einem 53jährigen Manne mit sicher beobachtetem prämykotischen und Tumorstadium und gleichzeitiger myelogener Leukämie. Die gleichen Elemente wie im Blut wies er auch in den mykotischen Krankheitsprodukten, sowie in der Milz, Leber und dem Knochenmark, das wieder zu funktionierendem Gewebe geworden war, nach. Er nimmt deshalb an, daß die Hauterscheinungen myeloide Metastasen der myeloiden Leukämie seien, während die abweichenden histologischen Befunde anderer Autoren eben durch eine andere Form der in diesen Fällen vorliegenden Leukämie bedingt seien. Stets sei die Beteiligung der Haut sekundär als leukämische Metastase aufzufassen.

Der eben entwickelten neuen Theorie Pelagattis hat sich bisher nur Pasini angeschlossen. In seinem Falle bestand aber keine sichere Leukämie, sondern nur eine hoch-



gradige Leukozytose, bei der die großen, einkernigen Zellen vorherrschten, die er als „atypische Myelozyten in bezug auf die Morphologie und als Lymphozyten in Anbetracht der Abstammung" ansieht. Aus diesen Zellen und den Reaktionsprodukten des Gewebes setzte sich auch das Hautinfiltrat zusammen. Er glaubt deshalb, daß die Hautaffektion mit einer primären Störung des blutbildenden Systems zusammenhänge, welche durch eine noch unbekannte, spezifische infektiöse Allgemeinerkrankung bedingt sei. Die Zellen, auf die er seine Ansicht stützt, sind aber meines Erachtens nicht charakteristisch genug, um so weitgehende Schlüsse daraus zuzulassen.

Gegen die Theorie von Pelagatti wandten sich bisher Brandweiner und Dalous, indem sie betonten, daß zum klinischen Bild der Mycosis fungoides ein leukämischer Blutbefund nicht gehöre und die Beobachtung von Pelagatti ganz vereinzelt dastehe.

Wir sehen also, daß auch durch die neuesten Forschungen die Unsicherheit über Ätiologie und Pathogenese des Leidens keineswegs behoben wurde.

Kehren wir nun zur Besprechung der von uns beobachteten Krankheitsfälle zurück, so ergibt sich folgendes:

Von den 5 Erkrankten sind 3 Männer, 2 Frauen. Das Alter schwankt zwischen 35 und 70 Jahren und zwar sind 4 Patienten über 50 Jahre alt. In einem Falle verlief das Leiden unter unserer Beobachtung letal, in einem 2. trat der Exitus einige Monate nach der in sehr gutem Gesundheitszustande erfolgenden Entlassung im Anschluß an eine interkurrente Krankheit ein, 2 andere wurden gebessert entlassen, der 5. steht noch in Behandlung. Fall 4 endete nach einer Krankheitsdauer von 5 Jahren letal, im Fall 1 bestand das Leiden $6^1/_2$ Jahre, im Fall 2 ca. 1 Jahr, im Fall 3 4 Jahre, im Fall 5 5 Jahre.

Die Erkrankung setzte bei vier Patienten allmählich und ohne besondere Störung des Allgemeinbefindens ein, nur bei Fall 4 möchte ich einen Umstand hervorheben.

Die Patientin gab bestimmt an, daß nach dem damals eingetretenen Ableben ihres Mannes die Menses plötzlich fortgeblieben seien und sie gleichzeitig die ersten Anfänge der Krankheit gespürt habe. Vorausgesetzt, daß diese Beobachtung



richtig ist, wäre es ein neuer Beitrag zu dem oft konstatierten Zusammenhang von Menstruationsstörungen und Mykosis.

So hörte bei der Patientin von Sereni, einem sechzehnjährigen Mädchen, das seit einem Jahr menstruiert war, die Menstruation mit dem Einsetzen der Krankheitserscheinungen auf, von anderen Autoren, die das Gleiche berichten, seien noch Köbner, Guérard und Allgeyer erwähnt.

Das Erkrankungsverhältnis der Geschlechter ist bei den an unserer Klinik bisher beobachteten 14 Fällen genau wie 1 : 1, während Wolters bei Berücksichtigung der Literatur fand, daß etwa doppelt so viel Männer erkranken wie Frauen.

Was die Diagnose betrifft, so wurde sie bei Fall 1 und 2 aus den Erythemen, den polyzyklischen oder runden scheibenförmigen, geröteten, schuppenden, scharf geschnittenen Infiltraten, die bald kamen, bald gingen, bei Fall 1 kurze Zeit sogar spontan ganz verschwanden, und dem vehementen Juckreiz auf Mycosis fungoides, und zwar Stadium praemycoticum gestellt. Bei Fall 4 war die Diagnose leicht und sicher, da außer prämykotischen Exanthemen typische halbkugelige mykotische Tumoren vorhanden waren.

Bei Fall 5 konnte eventuell noch an pseudoleukämische Hauterscheinungen gedacht werden, da das nur auf Kopf und Nacken beschränkte Exanthem der Lokalisation nach für Mycosis fungoides atypisch ist.

Andrerseits ist aber die Lieblingslokalisation der pseudoleukämischen Tumoren das Gesicht (Jarisch), das hier erst zuletzt befallen wurde, dann entsprachen die annulären oder hufeisenförmigen Tumoren oder Infiltrate und die Erytheme und lichenoiden Knötchen durchaus mykotischen Hauterscheinungen.

Zur Diagnose: Pseudoleukämie fehlte auch vor allen Dingen die Milz- und Drüsenschwellung und der entsprechende Blutbefund. Da das Leiden erst ein halbes Jahr bestand und trotz einzelner durch die Therapie bedingter Involutionserscheinungen im ganzen progredient war, ist wohl eine allgemeinere Ausbreitung des Exanthems noch zu erwarten.

Besonders interessant war in klinischer Beziehung Fall 3. Es handelte sich um einen Hautausschlag, der aus braunroten, lichenoid glänzenden, linsengroßen, harten, stumpfen Papelchen



bestand, die großen Hautpartien, vor allem an den oberen Extremitäten, eine reibeisenartige Oberfläche verliehen, und auf verschiedenen Stellen des Handrückens zu länglichen, scharf abgegrenzten Infiltraten mit rauher Oberfläche zusammenflossen. Das Gesicht an den Wangen und Augenbrauen, sowie die Ohren waren stark verdickt, ferner war der ganze Körper hyperpigmentiert und wies überall zahlreiche Kratzeffekte auf.

Von den sonstigen Befunden ist noch von Bedeutung für die Diagnose, daß die Axillar-, Zervikal- und Inguinaldrüsen sowie Leber und Milz beträchtlich vergrößert waren. Letztere war deutlich palpabel und reichte bis 4 Querfinger über den linken Rippenbogeu. Da Patient nie an Malaria gelitten hatte und kein Potator war, konnten diese zuletzt geschilderten Befunde für Pseudoleukämie sprechen. Nun zeigte aber das Blut im ganzen normale Verhältnisse, so daß wir diese Diagnose, der sich auch die Hautveränderungen vielleicht hätten unterordnen lassen, verwerfen mußten. Gegen Lichen ruber, an den der Knötchenausschlag auf dem Körper denken ließ, sprach das Fehlen der polyedrischen, gedellten, hellroten bis wachsartig glänzenden Primäreffloreszenzen, die Bildung der Infiltrate auf den Händen und die diffuse Rötung und Verdickung des Gesichtes, gegen Neurodermitis disseminata die Größe der Knötchen und ihre von der Hautfelderung meist unabhängige Anordnung.

Diese Erwägungen und der histologische Befund ließen uns die Diagnose: lichenoide Form der Mycosis fungoides stellen.

Trotzdem ist es doch zweifellos, daß ein nur aus lichenoiden Knötchen bestehendes Exanthem, das durch 4 Jahre sich im großen und ganzen unverändert gehalten hat, durchaus atypisch ist. In der Literatur habe ich einen solchen Fall nicht beschrieben gefunden. Vielleicht könnte man hier direkt von einer kleinknotigen Form der Mykosis sprechen, im Gegensatz zu der großknotigen, bei der es zur Bildung der typischen Tumoren kommt.

Wegen der begleitenden Milz- und Drüsenschwellung dachten wir an die von Paltauf beschriebene Abart der Mykosis, doch fehlte dazu die pseudoleukämische oder leukämische Blutbeschaffenheit.

Bei der Pseudoleukämie müssen wir, nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse, wenn auch keine Vermehrung und keine pathologischen Formen der Leukozyten, so doch ein verändertes Mischungsverhältnis der einzelnen Zellarten verlangen (Pinkus), wobei die Lymphozyten prozentualiter vermehrt sind. Davon war bei unserem Patienten keine Rede. Es sind aber auch schon zahlreiche Fälle von Mycosis fungoides mit Milz- und Drüsenschwellung ohne Blutveränderung beschrieben worden, ja die Drüsenschwellung findet sich nach Wolters in mehr als der Hälfte aller in der Literatur niedergelegten Beobachtungen. Milzschwellung wurde auf dem Sektionstisch u. a. von Kaposi, Zumbusch und Philippson konstatiert. Diesen Fällen können wir den unsrigen als einen der wenigen, wo die Milzveränderung schon während des Lebens festgestellt wurde, anreihen.

Über den Verlauf der einzelnen Fälle wäre noch folgendes zu bemerken: Das Jucken ließ unter der Behandlung schnell nach, das Allgemeinbefinden hob sich zunächst bei allen Patienten. Fieberfrei waren Fall 1 und 5, bei den anderen traten zeitweise im Anschluß an interkurrente Krankheiten, wie Bronchitis und Enteritis, aber auch manchmal spontan, Temperatursteigerungen auf.

Die Todesursache war bei Fall 4 eine ausgedehnte Bronchopneumonie, die wohl durch den stets zunehmenden, durch die Krankheit bedingten Marasmus und die ständige Bettruhe der Patientin herbeigeführt wurde. Durchfälle wurden im Verlauf der Behandlung bei allen Patienten beobachtet, doch erhielten alle Arsen, nach dessen Exposition, verbunden mit antidiarrhoischer Behandlung, die Enteritis bald sistierte. Nur bei dem letal endenden Fall 4 stellten sich 5 Tage ante exitum unstillbare Durchfälle ein, die wohl mit der Krankheit selbst in Verbindung gebracht werden können, da die Patientin seit etwa 14 Tagen kein Arsen bekommen hatte. Bemerkenswert ist, daß nach Wolters bei fast allen tödlich verlaufenden Fällen heftige Durchfälle auftraten, verbunden mit starker Abmagerung und rapidem Kräfteverfall.

Sehr interessant war bei dieser Patientin auch die Beteiligung der Schleimhäute an dem Krankheitsprozeß. Befallen waren die Conjunctivae beider Unterlider an symmetrischen



Stellen in Gestalt spitzer, ein Fremdkörpergefühl verursachender, weißgelber, kleiner Tumoren, die nach etwa vierwöchentlichem Aufenthalt in der Klinik akut entstanden waren. Noch später, 10 Tage ante exitum, bildete sich auf dem Zungenrücken ein flacher, unscharf begrenzter, halbkugeliger Tumor, der einen großen Teil der vorderen Zungenhälfte einnahm, an zwei Stellen tief exulzeriert war und bei der Nahrungsaufnahme große Schmerzen verursachte. Die Tonsillen waren gerötet, aber nicht nennenswert vergrößert. Ähnliche Befunde finden sich erst in neuerer Zeit in der Literatur, so bei Kübel Schwellung und Rhagaden der Zunge, bei Hallopeau und Jeanselme Tumoren auf den Tonsillen.

Eine Ausdehnung des Prozesses auch auf die Conjunctivae ist aber meines Wissens noch nie beobachtet worden.

Erwähnen möchte ich noch, daß bei dieser Patientin bei dem Übergreifen der Krankheit auf den behaarten Kopf in kurzer Zeit fast alle Haare ausfielen, was auch in zwei Fällen von Wolters beschrieben worden ist und überhaupt die Regel zu sein scheint, wenn sich das Leiden auf behaarten Körperstellen lokalisiert.

In Kürze möchte ich noch auf die Resultate der von uns in Fall 3 und 4 vorgenommenen Blutuntersuchungen zu sprechen kommen, die keine Abweichung von der Norm ergaben, außer bei Fall 3 eine leichte Anämie.

Auch wir müssen uns also nach unseren Erfahrungen gegen Pelagatti und Pasini aussprechen. Wir befinden uns dabei, wie schon erwähnt, in Übereinstimmung mit Brandweiner, der aus der gesamten Literatur die Fälle mit verwertbaren Blutbefunden zusammengestellt hat, wobei er fand, daß von 25 Einzelbeobachtungen nur bei 10 Blutveränderungen im Sinne der Leukozytose oder Eosinophilie und nur bei Pelagatti eine ausgeprägte Leukämie vorlagen.

Auch Zumbusch fand bei seinen 5 genau untersuchten Fällen nie leukämische Blutveränderungen, ganz normal war das Blut allerdings nur in einem Falle.

Zwar nicht unmittelbar mit der Krankheit zusammenhängend, aber doch für den Dermatologen von großer Wichtigkeit war eine Komplikation bei Fall 3. Dieser Patient war,



bevor er bei uns aufgenommen wurde, in einer auswärtigen Klinik von Ostern bis Mitte Juli 1908 mit etwa 60 Atoxylininjektionen behandelt worden. Nach seinen eigenen Angaben erhielt er pro dosi 0·2 des französischen Präparats, also im ganzen etwa 12 *g* innerhalb 3 Monaten. Im Juli bemerkte er eine Abnahme der Sehkraft, die sich zunächst besonders beim Lesen bemerkbar machte, worauf die Atoxylinjektionen sofort eingestellt wurden. Trotzdem aber, und trotz spezialistischer Behandlung verschlechterte sich das Sehen immer mehr. Als er im November 1908 zu uns kam, bestand am linken Auge vollständige Amaurose, rechts hochgradige Gesichtsfeldeinschränkung und eine Sehschärfe von $^1/_{10}$ der normalen, sowie ophthalmoskopisch beiderseitige Sehnervenatrophie. Wir vermieden, um das rechte Auge nicht eventuell noch weiter zu schädigen, bei der Behandlung auch das anorganische Arsen zunächst ganz und suchten auf das Augenleiden mit Jodsalben und Strychnininjektionen Einfluß zu gewinnen, als aber nach etwa 5 Wochen progredienter Verschlechterung des Sehvermögens auch auf dem rechten Auge nur noch Unterscheidung und Lokalisierung von intensiven Lichtunterschieden möglich und die Prognose der Erblindung völlig infaust geworden war, begannen wir mit täglichen Injektionen von 0·01 Natrii arsenicos., die wir später durch Arsenpillen ersetzten. Bis zur Entlassung am 13./V. war noch insofern eine Verschlechterung eingetreten, als auch das Lokalisationsvermögen für konzentriertes Licht fast erloschen war.

Dieser traurige Fall ist wieder ein neues Beispiel dafür, wie nötig es ist, mit der Anwendung von Atoxyl und vielleicht aller ähnlichen organischen Arsenpräparate vorsichtig zu sein, zumal es sich beim Atoxyl um eine relativ häufige, wohlbekannte Nebenwirkung handelt.

Zuerst wurde im Jahre 1905 aus unserer Klinik von Bornemann auf die Gefahren dieses Mittels aufmerksam gemacht. Es handelte sich damals um eine Dame, die nach Injektion von 27 *g* Atoxyl, die sie innerhalb 3 Monaten wegen Lichen ruber planus von ihrem Hausarzt erhalten hatte, unter dem Bild der Sehnervenatrophie erblindet war. Seitdem wurde noch eine größere Anzahl von Sehnervenschädigungen durch

das Mittel bekannt, besonders als es von Robert Koch in großem Maßstabe zur Bekämpfung der Schlafkrankheit angewendet wurde. Nach Beck, einem Begleiter Kochs, erblindeten unter den von der Expedition behandelten Negern 23, während 7 vorübergehende Sehstörungen erlitten. Ein Patient (Nr. 3) erblindete schon nach Injektion von 3·6 *g* Atoxyl innerhalb von 5 Monaten. Bei der englischen Schlafkrankheitskommission erblindeten 1·2% der behandelten Fälle, auch hier nach verhältnismäßig kleinen Mengen. Die Dosis von 12 *g* innerhalb 3 Monaten, die unser Patient wahrscheinlich bekommen hat, ist schon als eine ziemlich große zu bezeichnen, wenn auch andere Autoren (Kopke) selbst 55 *g* ohne schädliche Nebenwirkung injiziert haben. Eine gewisse Disposition scheint also zur Entstehung der Amaurose erforderlich zu sein. Die Ursache der schädigenden Wirkung des Atoxyls, des Mononatriumsalzes der p-Amidophenylarsensäure, wurde bisher in der Kombination der Wirkung von Arsensäure und Anilin, die die wirksamen Bestandteile des Präparats darstellen, aufgefaßt. Bei beiden Mitteln sind nach Uhthoff Sehnervenveränderungen beobachtet worden, wenn sie auch nach seiner Angabe niemals zu vollständiger Erblindung geführt haben, und (im Gegensatz zu den durch Atoxyl hervorgerufenen) eine günstige Prognose haben. Da nun nach den Versuchen Ehrlichs und seiner Mitarbeiter die abtötende Wirkung auf die Trypanosomen durch ein im Organismus entstehendes Reduktionsprodukt des Atoxyls und nicht das Atoxyl selbst oder eine Spaltung in die beiden Komponenten erfolgt, so ist man vielleicht berechtigt, auf die gleiche Substanz auch die elektive Schädigung des Sehnerven zurückzuführen und die Atoxylamaurose von der Arsen- und Anilinintoxikation als Krankheit sui generis abzugrenzen.

Als solche wird sie auch in der jüngst erschienenen Arbeit von Paderstein aufgefaßt, der nach kritischer Würdigung der Literatur und der Beschreibung zweier eigener Fälle folgende Charakteristika desselben aufstellt:

1. Konzentrische, nasal beginnende Gesichtsfeldeinschränkung,

2. Doppelseitigkeit,

3. anfangs normaler ophthalmoskopischer Befund, später Abblassen der Papillen und Verengerung der Netzhautarterien.

Nach so vielen traurigen Erfahrungen sollte man ein Mittel, dessen Gefahren die geringen Vorteile vor dem anorganischen Arsen soweit übertreffen, doch endlich fallen lassen. In unserer Klinik ist es niemals angewendet worden.

Was den histologischen Befund der untersuchten Fälle 1, 2 und 3 betrifft, so ergab sich überall ein für Mycosis fungoides charakteristisches Bild. Die Hornschicht war verbreitert und wies z. T. Parakeratose auf, die Epidermis war akanthotisch. In den oberen Cutisschichten, besonders der Papillarschicht, fand sich ein dichtes Infiltrat, bestehend aus Rundzellen, ganz vereinzelten Plasmazellen, Bindegewebszellen und Zellen mit stark färbbarem, rundlichem oder ovalem Kern und einem großen Protoplasmahof, dessen Umgrenzung meist sehr unregelmäßig und unscharf ist. Diese Zellen finden sich sehr zahlreich in allen Präparaten und stimmen mit den von Herxheimer und Hübner als wahrscheinlich spezifisch für Mykosis bezeichneten überein. Diese Autoren beschrieben dieselben als kleine, lymphozytenähnliche Zellen „mit den verschiedensten Übergangsformen zu drei- und mehrfach größeren Zellen, deren Charakteristikum darin zu bestehen scheint, daß bei ihnen sich die Kerne verschieden intensiv färben. Denn während derselbe bei den kleinen lymphozytenähnlichen Zellen durchweg intensiv tingiert ist, erscheint er bei den letzteren bald mehr, bald weniger blaß, bald auch tief dunkel gefärbt".

Noch erwähnen möchte ich, daß bei Fall 1 und 2 die Rundzellen und die typischen Mykosiszellen den weitaus größten Teil des Infiltrats ausmachten, während die Bindegewebszellen nicht nennenswert vermehrt, Plasma- und Mastzellen sehr spärlich waren. Nicht ganz selten fanden sich hier auch eosinophile Leukozyten, deren Vorkommen bei dieser Krankheit auch von anderen Autoren schon beschrieben wurde. Bei Fall 3 bestand das Infiltrat zum größten Teil aus Bindegewebszellen und neben Lymphozyten und den oben beschriebenen größeren, spezifischen Zellen aus einer verhältnismäßig großen Anzahl typischer Mast- und Plasmazellen.

Eine besonders unscharfe Konturierung der Zellen, sowie



die durch die „Auswaschung und Abbröckelung des Zellprotoplasmas“ entstehenden „Krümmelzellen“ Unnas konnten wir nicht konstatieren, ebenso wenig fanden wir Riesenzellen (Philippson, Jakobi, Wolters, Unna, Herxheimer-Hübner u. a.).

Interessant war bei Fall 3 die Bildung von Lücken in der Epidermis, herorgerufen durch die Degeneration vereinzelter Epithelien und der Vereinigung der so entstandenen Defekte.

Auch die Ausfüllung dieser Gebilde mit homogenen Massen, die am meisten an Hyalin erinnerten, war uns etwas neues. Die sonst von vielen Autoren, z. B. von Unna und Joseph beschriebenen Epidermisbläschen sind eine Folge der ödematösen Durchtränkung der Epidermis und mit Zellen, die aus der Cutis stammen, angefüllt.

Was die Therapie anbetrifft, so wurden alle unsere Patienten einer kombinierten Arsen-Röntgenbehandlung, wie sie von Herxheimer und Hübner genau beschrieben worden ist, unterzogen. Die Röntgenbehandlung allein wird jetzt wohl, wenn möglich, in jedem Falle angewendet, und so berichten u. a. Jamieson, Carrier, v. Zumbuch, Siebert, Daulos, Blanc, sowie White und Burns über gute Erfolge, die Hallopeau auch mit Radium erreichen konnte. Siebert und Pospelow behandelten, ebenso wie wir, mit Arsen und Röntgen. Mit dem Arsen mußten wir bei Fall 1 und 2 öfters aussetzen, besonders Fall 1 vertrug nur so geringe Mengen, daß wir das fast vollständige Verschwinden der mykotischen Erscheinungen wohl ganz auf die Röntgenbehandlung schieben müssen. Auch bei der 2. Patientin gelang es uns in kurzer Zeit, eine wesentliche Besserung herbeizuführen. Bei Fall 3 war die prompte Beseitigung des furchtbaren Juckreizes bemerkenswert, ebenso die schnelle Involution des größten Teils der lichenoiden Papeln. Wenn Rezidive auch sogar während der Behandlung nicht ausblieben, so waren sie doch sehr abgeschwächt und ließen sich durch wenige Bestrahlungen beseitigen.

Bei Fall 4 war die Erkrankung so universell und schwer, daß wir a priori die Prognose sehr schlecht stellen mußten. Es gelang uns aber doch, den Juckreiz fast ganz zu beheben,



die Tumoren und die tieferen Infiltrate zum Schwinden zu bringen und das sukjektive Befinden der Kranken im Anfang bedeutend zu bessern.

Der V. Fall war der einzige, bei dem, wohl infolge der bisher nur kurzen Behandlungsdauer, die Röntgenstrahlen keine nennenswerte Besserung herbeiführten.

Wir glauben deshalb, nach unseren Erfahrungen und in Übereinstimmung mit den anderen Autoren sagen zu können, daß die kombinierte Arsen-Röntgentherapie eine in den meisten Fällen symptomatisch ausgezeichnet wirksame Behandlungsweise ist, die von keiner anderen erreicht wird. Wir stehen dem furchtbaren Leiden nicht mehr so machtlos gegenüber wie früher, wenn sich auch in den meisten Fällen eine Dauerheilung bisher nicht hat erzielen lassen. Die Antwort auf die vielen Fragen nach der Ätiologie und der Histogenese der Krankheit müssen wir aber nach wie vor von der Zukunft erwarten.

Literatur.

1. Beck. Über Sehstörungen bei Schlafkranken im Verlauf der Atoxylbehandlung. Zentralbl. f. prakt. Augenheilkunde. Mai 1909.

2. Bornemann. Ein Fall von Erblindung nach Atoxylinjektionen bei Lichen ruber planus. Münchener med. Wochenschr. 1905. p. 1043.

3. Bushnell und Williams. Mycosis fungoides; its relationship to infection and to malignant newgrowth. The British med. Journ. 1907. p. 1403.

4. Carrier. Ein Fall von Mycosis fungoides mit X-Strahlen behandelt. The Journ. of cut. dis. incl. Syph. 1904. XXII.

5. Dalous. Note sur l'histologie du Mycosis fungoides. Annales de derm. et syph. 1906. p. 991.

6. Ehrlich. Über moderne Chemotherapie. Verhandlungen der deutschen dermat. Gesellschaft. X. Kongreß 1908.

7. Galloway and Mac Leod. Mycosis fungoides. British Journ. of Dermat. 1900.

8. Gaston et Sabareanu. Mycosis fungoides. Soc. de derm. etc. 23. Avril 1900.

9. Gillot. Étude sur une affection de la peau, décrite sous le nom de Mycosis fongoide (Lymphadenie cutanée). Thèse de Paris.

10. Giovannini. Universelle Alopecia areata und Mycosis fung. Arch. f. Dermat. 1906. Bd. LXXVIII.

11. Hallopeau et Aine. Verhandl. der Soc. franç. de derm. et de syph. Nov. 1907.

12. Hallopeau et Burean. Annales de derm. etc. 1896.

13. Hallopeau et Duranton.

14. Hallopeau et Grauchamp. Ann. de dermatol. et de syphil. 1906. p. 862.



15. Herxheimer und Hübner. 10 Fälle von Mycosis fungoides, mit Bemerkungen über die Histologie und Röntgentherapie dieser Krankheit. Archiv f. Derm. 1907. Bd. LXXXIV.

16. Hübner. Fall von Mycosis fungoides. Verhandl. der deutschen dermatol. Gesellschaft. X. Kongreß. 1908. p. 303.

17. Jamieson. Mycosis fungoides and its-treatment by te X rays. British Journ. of Dermat. 1903.

18. Joseph. Über Mycosis fungoides. Arch. f. Dermat. Festschrift Kaposi.

19. Krasnoglasow. Ein Beitrag zur Kasuistik der Mycosis fung. Alibert. Arch. f. Derm. 1904. LXXII. p. 239.

20. Köbner. Beerschwammähnliche multiple Papillargeschwülste der Haut, klinische und experimentelle Mitteilungen. Erlangen 1864.

21. Kreibich. Mycosis fungoides. Arch. f. Derm. 1903. Bd. LXVI.

22. Kübel. Ein Fall von Mycosis fungoides. Diss. Tübingen. 1893.

23. Ledermann. Berliner dermat. Gesellschaft. 6. Mai 1902.

24. Markley. Mycosis fungoides und X-Strahlen. The Journal of cut. dis. incl. Syph. XXIII. Nr. 10.

25. Orton und Locke. The Pathologic Findings in two fatal cases of Mycosis fungoides. Journ. of Americ. Med. Assoc. XLVIII. 89.

26. Paderstein. Augenerkrankungen (Opticusatrophie) durch Atoxyl (und Arsacetin). Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 22.

27. Paltauf. Mycosis fung. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse 1897.

28. Pasini. Beitrag zum Studium der hämatogenen Theorie bei der Pathogenese der Mycosis fung. Monatsh. f. pr. Derm. 1907. Bd. XLV.

29. Pelagatti. Mycosis fungoides und Leukämie. Monatshefte für prakt. Dermat. 1904. Bd. XXXIX. Nr. 7.

30. Pinkus. Über die Hautveränderungen bei lymphatischer Leukämie und bei Pseudoleukämie. Arch. f. Dermat. 1899. Bd. L.

31. Pye-Smith. Mycosis fung. The British Journ. of Derm. 1896.

32. Ramazotti. Über einen Fall von Mycosis fungoides. Giornale ital. delle malattie ven. e della pelle. 1905. H. 2. Ref. Archiv f. Dermat. 1907. Bd. LXXXIII.

33. Riecke. 2 Fälle von Mycosis fungoides. Arch. f. Derm. 1903. Bd. LXVII. p. 193.

34. Scholtz. Breslauer dermatologische Vereinigung. Sitzung vom 5. Februar 1900. Arch. f. Derm. 1900. Bd. LIII.

35. Sereni. Mycosis fungoides. Dermat. Zeitschr. 1904. Bd. XI.

36. Siebert. Breslauer dermat. Vereinigung. Sitzung vom 8. Februar 1906. Arch. f. Derm. 1906. Bd. LXXXII.

37. Uhthoff. Über die Augenstörungen nach Vergiftungen (in Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde).

38. Vollmer. Über Mycosis fungoides Alibert. Archiv f. Dermat. 1901. Bd. LVIII.

39. White and Burns. The evolution of a case of Mycosis fung. under the influence of Röntgen rays. The journ. of cut. dis. incl. Syph. XXIV. 5.

40. Whitfield. A case of Myc. fung. Brit. Journ. of Derm. 1898.

41. Wolters. Mycosis fungoides. Bibliotheca medica. H. 7. 1899.

42. v. Zumbusch. Beitrag zur Pathologie und Therapie der Myc. fung. Arch. f. Derm. 1906. Bd. LXXVIII.

43. Zum Busch. Ein Beitrag zur Kenntnis d. Granuloma fung. Dermat. Zeitschr. Bd. II. p. 704.



Aus der Klinik für Syphilidologie und Dermatologie (Vorstand Prof. Finger)
und dem Institut
für pathologische Anatomie (Vorstand Hofrat Prof. Weichselbaum) in Wien.

Epithelioma adenoides cysticum (Brooke).

Von

Dr. **K. J. Schopper.**

(Hiezu Taf. V.)

Gelegentlich einer aus differentialdiagnostischen Gründen vorgenommenen Exzision eines kleinen Tumors der Stirnhaut bei einer an Lues erkrankten Patientin, zeigte sich im histologischen Bilde, daß eines der doch ziemlich seltenen cystischen Epitheliome Brookes vorliege.

Mein Chef, Herr Professor Finger, überließ mir den Tumor zur Untersuchung und Veröffentlichung, wofür ich ihm auch an dieser Stelle aufrichtigen Dank sage.

Aus der Krankengeschichte ist folgendes zu erwähnen:

Die 27jährige Dienstmagd Katharina Sch. wurde am 11./II. d. J. an die Klinik mit Lues aufgenommen und zeigte makulöses Exanthem an Rumpf und Extremitäten, sowie diphtheritische Papeln an beiden Tonsillen.

Einen Querfinger über der linken Augenbraue fand sich eine annähernd kreisrunde, von der Umgebung ziemlich scharf abgegrenzte, etwas höckerige papulöse Effloreszenz, die sich nur wenig über das Hautniveau erhob und ungefähr die Größe eines Hellerstückes erreichte.

Die rotgelbe Farbe derselben stach von der umgebenden ziemlich blassen Haut deutlich ab; besonders am lateralen Rande, aber auch im Zentrum der hier blasser gefärbten und etwas eingesunkenen papulösen Bildung konnte man einzelne kleinste weiße Schüppchen der Haut aufliegen sehen.



Beim Betasten zeigte sich die mäßige derbe Konsistenz und der nur die oberen Schichten der Haut einnehmende Sitz der Effloreszenz.

Die Patientin gab, über die Dauer des Bestandes derselben befragt, an, daß diese Narbe, wie sie sich ausdrückte, seit ihrem zweiten Lebensjahre bestehe und nach Verletzung durch einen Fall zurückgeblieben sei. Schmerzen oder sonstige Beschwerden, abgesehen von hin und wieder auftretendem leichten Juckreiz, habe sie nie empfunden. Auch konnte sie sich nicht auf irgendwelche Veränderungen in Bezug auf Größe und Farbe besinnen.

Außer diesem einen Knötchen zeigte die Haut des übrigen Körpers nur das oben erwähnte Exanthem.

Die Exzision desselben wurde unter Schleichscher Lokalanästhesie vorgenommen und das Präparat in Müller-Formol und steigendem Alkohol fixiert und gehärtet, ein Teil in Paraffin, ein Teil in Celloidin eingebettet und zur Gänze in Serienschnitte zerlegt.

Gefärbt wurden dieselben mit Hämalaun-Eosin, nach Unna, Pappenheim, Gram-Weigert, Schaffer, van Gieson, Kromayer und mit Weigerts Elastikagemisch; überdies wurde die Reaktion auf Kalk vorgenommen, da schon beim Schneiden die harte Konsistenz kleinster Stellen aufgefallen war.

Der **histologische Befund** stellt sich nun folgendermaßen dar:

Das Stratum corneum der Epidermis über der Tumormasse zeigt im allgemeinen keine hochgradigen Veränderungen, nur stellenweise läßt sich eine Verdickung und reichlichere Abschilferung desselben erkennen.

Das Verhalten der Hornschichte an jenen Stellen, an denen die Tumorelemente selbst an sie herantreten, wird später erörtert werden.

Das Stratum lucidum und granulosum ist deutlich entwickelt, gelegentlich finden sich in den Zellen des letzteren recht reichlich Granula.

Im Stratum filamentosum 3—10 Zellreihen, in deren einzelnen Elementen man recht häufig Quellungszustände findet,



das heißt vakuolenartige Aufblähung der Zellen, während ihr Kern an die Peripherie gedrängt erscheint; hiebei kann der Kern seine normale Konfiguration verlieren und als klumpiges, unregelmäßig begrenztes Gebilde erscheinen.

Diese Veränderungen zeigen sich nicht selten auch in der Basalzellenschichte.

Im Gegensatze zu diesen ziemlich geringfügigen Erscheinungen izt die Cutis der Sitz recht schwerer pathologischer Veränderungen.

Dort wo die später zu beschreibenden Tumormassen sich vorfinden, ist vom Bindegewebe nur mehr sehr wenig erübrigt; man sieht zwischen den Tumoranteilen bloß breitere und schmälere Züge von sklerotischen Bindegewebselementen eingelagert. Die elastischen Elemente fehlen hier fast gänzlich, ebenso kann von einem Papillarkörper im strengen Sinne nicht gesprochen werden, da die Grenzlinie zwischen Epidermis und Cutis eine ganz und gar unregelmäßige ist und die Ausbildung von regelmäßigen Bindegewebserhebungen vollkommen fehlt.

Erwähnt zu werden verdienen unterhalb der Epidermis im Bindegewebe liegende außerordentlich erweiterte Blut- und Lymphgefäße.

Die dem Tumorbereich benachbarten Partien, welche mitexzidiert wurden, zeigen im histologischen Präparat schon ein vom normalen weniger abweichendes Verhalten; die Papillen sind hier teilweise ganz gut entwickelt, hingegen zeigen die Blutgefäße noch starke Füllung und Ansammlung leukozytärer Elemente in ihrer Umgebung, so daß stellenweise geradezu eine mantelförmige Gruppierung um die Gefäße entsteht.

Auffällig ist hier in den mit Hämalaun-Eosin gefärbten Schnitten das eigentümlich homogene Aussehen des Bindegewebskörpers: man sieht nämlich nicht die intensiv rot gefärbten Bindegewebsformen mit entsprechend tingierten Kernen, sondern es erscheint an ihrer Stelle eine blaß-rötlich-blaue Masse, welche sich nicht in einzelne unterscheidbare Elemente auflösen läßt.

Untersucht man diese Stellen an Schnitten, die mit Weigerts Elastikagemisch gefärbt wurden, so erkennt man, wie tatsächlich von Bindegewebselementen nichts zu finden ist,



während an ihre Stelle eine diffus schwarz gefärbte Masse getreten ist, welche sich bei Anwendung stärkerer Vergrößerung aus einzelnen, oftmals ziemlich dicken elastischen Fasern aufbaut, zwischen denen man Klümpchen und Fragmente von Elastin eingelagert vorfindet.

An der Grenze von Cutis und Subcutis findet man Schweißdrüsenknäuel, die im Bereiche des Tumors ein vom normalen abweichendes Verhalten darbieten. Gelegentlich sieht man zunächst um sie herum eine wenn auch nicht sehr dichte Infiltrationszone aus vorwiegend mononukleären Leukozyten, zwischen denen zahlreiche prallgefüllte Gefäßchen verlaufen.

An den Drüsenelementen selbst zeigt sich eine recht erhebliche Verdickung der Tunica propria sowie Verengerung der Kanälchenlumina.

Das Kanälchenepithel besteht aus mehreren niederen Zellreihen, welche fast das ganze Lumen erfüllen und nirgends Sekretionszustände verraten; offenbar befinden sich diese Drüsen in einem Zustand der Atrophie.

Die Ausführungsgänge zeigen zumeist normales Verhalten, nur an drei Stellen kann man bedeutendere Erweiterungen derselben konstatieren. Man findet in diesen Abschnitten cystische Räume, welche von einem besonders niederen Epithel bekleidet werden und im Zentrum eingedicktes Sekret erkennen lassen. Ihre Identität mit erweiterten Schweißdrüsenausführungsgängen ist zweifellos, jedoch muß erwähnt werden, daß diese Cysten eine gewisse Größe nicht überschreiten und sich schon dadurch von anderen cystenförmigen (cystoiden) Bildungen, die in weitaus größerer Zahl angetroffen werden, unterscheiden.

Allerdings sind diese Verhältnisse auf den ersten Blick nicht ganz leicht zu deuten, weil sich diese erweiterten Schweißdrüsenausführungsgänge oftmals in unmittelbarer Nähe der Tumorbildungen finden, doch kann bei der Untersuchung in Serienschnitten ganz deutlich nachgewiesen werden, daß nirgends eine Kommunikation zwischen diesen heterogenen Bildungen besteht.

Übrigens ist auch noch aus anderen Momenten, die sich weiterhin ergeben werden, ein solcher Zusammenhang zwischen



Schweißdrüsenausführungsgängen bzw. Cysten und den neoplasmatischen Hohlkugelräumen auszuschließen.

Haare sowie Talgdrüsen sind im Bereiche der Tumormassen nur spärlich anzutreffen und es zeigen dann besonders letztere ausgesprochene atrophische Veränderungen; sie erscheinen in ihrem Drüsenkörper auffallend verschmälert, während die Zellen geschrumpfte Kerne und nirgends deutlich entwickelte Sekrettropfen enthalten.

Es ist wohl die Annahme berechtigt, daß diese Schädigung der Anhangsgebilde durch das Tumorwachstum und die damit einhergehende Bindegewebsproliferation im Sinne einer Druckatrophie zustande gekommen ist.

In den dem Tumorbereich benachbarten Partien zeigen Haare und Talg- sowie Schweißdrüsen normales Verhalten. Die Schilderung des Tumors selbst, bzw. der ihn aufbauenden Elemente bereitet einige Schwierigkeiten, da hier nicht eine einheitliche Zellform vorliegt, sondern die Elemente des Neoplasmas sich gewissermaßen in verschiedener Entwicklungshöhe befinden.

Zunächst ist nun ganz eindeutig nachzuweisen, daß das Wachstum des Tumors von der Epidermis seinen Ausgang nimmt; man sieht aus dieser zumeist mehr oder weniger senkrecht zur Hautoberfläche Züge von Epidermiszellen in die Cutis eindringen, die mit ziemlich breiter Basis — 6—8 Reihen — nach abwärts ziehen (Fig. 1).

In ihrem Verlaufe senden sie nun, auf ihrem Wege häufig die Lymphspalten benützend, Ausläufer nach allen Richtungen aus, verschmälern sich gelegentlich wiederum, so daß nur 1—2 Zellreihen die Fortsetzung bilden, beginnen sich abermals zu verbreitern, wobei es zu recht bedeutenden Anschwellungen kommen kann und ziehen so, bald sich verzweigend, bald als nur ein Strang laufend, in die Tiefe.

An einigen wenigen Stellen konnten allerdings zumeist kürzere Zellstränge auch von den Halsteilen der Talgdrüsen ausgehend gefunden werden.

Hier sei ganz besonders betont, daß an Serienschnitten stets nachzuweisen ist, wie diese oft fingerförmigen, oft geweih-



ähnlichen Verästelungen untereinander und mit der Epidermis in Zusammenhang stehen.

Die Zellen dieser durchwegs soliden Epithelzüge sind zumeist zylindrisch, spindelförmig, aber auch polygonal, mit länglichen, beziehungsweise unregelmäßigen, tinktoriell sich verschieden verhaltenden Kernen.

An ihrer Peripherie trifft man stellenweise, sich scharf gegen das dort kernarme Bindegewebe absetzend, eine Reihe gleichmäßiger, zumeist polygonaler Palisadenzellen, welche nahe den Austrittsstellen der Zellstränge nach abwärts noch die Wurzelfüßchen der Basalzelle erkennen lassen.

Die Anschwellungen stellen sich dar als kreisrunde, verschieden große, hohlkugelförmige Bildungen, deren Wandung von einer mehrfachen Reihe Epithelzellen gebildet wird, von welchen die dem Zentrum zugelegenen sich allmählich abflachen und einen mit homogener, den Farbstoff leicht abgebender Masse (Hyalin) erfüllten Hohlraum einschließen.

Neben diesen eben geschilderten, aus ihrem morphologischen Verhalten zweifellos als Epidermiszellen anzusprechenden Elementen finden sich auch solche, welche offenbar schon gewissen degenerativen Veränderungen unterlegen sind; es sind dies Zellen, deren Kerne nicht mehr die gewohnte Form zeigen, sondern oftmals ganz unregelmäßige Konturen beobachten lassen, während das Zellprotoplasma Vakuolenbildung aufweist.

Es entsteht hiedurch ein ganz ähnliches Bild, wie es schon früher bei Beschreibung der Oberflächenepidermis ausgeführt wurde.

Die kugelförmigen Auftreibungen der Epithelstränge, deren Einzelelemente diese soeben erwähnte Zellveränderung erleiden, bekommen dadurch naturgemäß ein von den früher beschriebenen Anschwellungen verschiedenes Aussehen. Bei diesen finden sich nämlich im Zentrum der Hohlkugel zahlreiche, oft zu größeren Klumpen verschmolzene Kerntrümmer neben geschichteten Hyalinmassen, wobei noch zu bemerken ist, daß die an der Peripherie gelegenen Epithelzellen deutliche Stacheln und Riffen zeigen, welche Kennzeichen den degenerierten Zellen des zentralen Teiles fehlen.

Neben diesen Epithelsträngen und ihren kugeligen Auftreibungen trifft man nun auch noch andere, durchwegs viel größere, zumeist rundliche Bildungen, welche zweifellos als hohlkugelige Gebilde von cystenähnlicher Beschaffenheit bezeichnet werden müssen (Fig. 1 und 2).

Diese „Cystoide", wie ich sie nennen möchte, liegen zerstreut in verschiedenen Höhen der Cutis, und es läßt sich in der Serie ein Zusammenhang mit der Epidermis nur bei den kleineren unter ihnen nachweisen. Bei den größeren finden sich nur stellenweise schmälere und kürzere Fortsätze ihrer Peripherie, doch sind dieselben zumeist nicht mehr bis zur Epidermis zu verfolgen und es wäre sicherlich schwierig, aus diesen Bildungen allein die Abstammung der Geschwulst einwandsfrei nachzuweisen.

Die Cystoidwand selbst baut sich aus 10—2 Zellreihen auf, deren äußerste an den kleineren Cystoiden annähernd normales Verhalten zeigen, bei den größeren aber auch schon hier etwas abgeplattet sind, welche Verschmälerung des Querschnittes dem Zentrum zu immer fortschreitet, wobei im Protoplasma Keratohyalinkörnchen auftreten, der Kern aber allmählich seine Färbbarkeit mehr und mehr verliert, bis sich endlich im Zentrum nur mehr zusammengepreßte, bloß an ihren Konturen noch als einzelne Elemente kenntliche Zellreste vorfinden, an denen die Zeichen der Verhornung wahrzunehmen sind. Gelegentlich kann man auch im Zentrum des Hohlraumes zwischen den verhornten Zellen Kalk eingelagert vorfinden.

Nach außen hin sind die im Schnitte annähernd kreisrunden Cystoide stellenweise von einer mehr oder weniger konzentrisch angeordneten Bindegewebsschichte umgeben, die vermutlich durch Aneinanderdrängung der einzelnen Bindegewebsbündel beim Wachstum der Hohlkugeln entsteht.

Neben diesen soeben geschilderten Bildungen finden sich nun noch Formationen von anderem Aussehen, die ja zweifellos mit den früher erwähnten in ihrem Wesen identisch sind, aber offenbar schon eine gewisse Umwandlungsform derselben darstellen.

Zunächst vermißt man an ihnen die den ganzen cystoiden Hohlraum abschließenden, basalen Epidermiszellreihen, sowie



die Fortsätze derselben. Es zeigen sich bloß zwiebelschalenartig übereinander gelagerte Hornlamellen in oft vielfachen, mächtigen Lagen und um sie herum eine mantelförmige, häufig ziemlich breite Zone von entzündlichen Elementen, deren hauptsächlichste Zellgattung aus Riesenzellen besteht, jedoch sind letztere nicht an allen Stellen in gleicher Menge produziert, sondern man kann auch Abschnitte vorfinden, in denen sich leukozytäre Elemente in der überwiegenden Mehrzahl befinden und zwischen ihnen nur recht vereinzelt Ansätze von Riesenzellenbildung beobachtet werden; an diesen Stellen können gelegentlich auch noch Reste einer epithelzelligen Hohlkugelwand gefunden werden (Fig. 2).

Kommen zwei oder mehrere solcher Cystoide im Laufe ihres Wachstums unmittelbar aneinander zu liegen, so kann es, nachdem die peripheren Zellreihen zugrunde gegangen, bzw. verhornt sind, zur Bildung von Hohlräumen kommen, in welchen die den früheren Hohlkugeln entsprechenden einzelnen Hornmassen Seite an Seite gelagert sind und um den gesamten, so entstandenen Hohlraum eine mantelförmige Zone entzündlichen Infiltrates mit Riesenzellen zieht.

Ein demselben Vorgange entsprechendes Verhalten entsteht, wenn eine derartige Hornmasse, die von entzündlichen Elementen und Riesenzellen umgeben ist, der Epidermis unmittelbar anliegt. Es zeigt sich in diesem Falle in der Serie, daß die der Peripherie der Hornkugel tangential anliegende Partie der Epidermis ebenfalls der Verhornung in all ihren Schichten anheimgefallen ist, während sich rings um diese so zustandegekommene Kommunikation zwischen Stratum corneum und Hornkugel eine Epithelzellproliferation nach der Tiefe zu geltend macht, welche der Hornmasse fast trichterförmig aufsitzt.

Als weiteres Stadium der Umwandlung in den Hohlräumen ist jenes zu erwähnen, in welchem von den Hornlamellen nur mehr spärliche Überreste zu sehen sind, um diese herum aber zahlreiche Riesenzellen und kleinzelliges Infiltrat, in welch letzterem sich auch Plasmazellen vorfinden.

Einzelne dieser schon kleineren Herde präsentieren sich als scharf umgrenzte, rundliche Zellreihenareale, im Bereiche

welcher sprossende Gefäßchen und Fibroblastenbildungen in derartiger Anordnung zu sehen sind, daß die Riesenzellen in diese dichtgedrängten jungen Zwischengewebselemente wie eingetragen erscheinen; Hornsubstanz ist hier überhaupt nicht mehr nachweisbar.

Es wäre die Deutung dieser Vorgänge in Bezug auf ihre Entstehung aus Epithelkugeln ohne die in unmittelbarer Nachbarschaft liegenden einzelnen Entwicklungsphasen kaum möglich.

Endlich sei noch des reichlichen Vorkommens von Kalkschollen und -splittern im Tumorbereiche Erwähnung getan. Dieselben finden sich hauptsächlich dort, wo die Hornmassen der Hohlräume durch das Auftreten der Riesenzellen gewissen Veränderungen unterliegen bzw. bereits geschwunden sind; man sieht hier gelegentlich auch Riesenzellen, in welchen sich Kalkschollen finden, die ja, wie früher erwähnt, auch in den Hornlamellen angetroffen werden.

Wenn man nun den vorliegenden Fall in klinischer sowie histologischer Hinsicht kurz zusammenfassen will, so handelt es sich um eine möglicherweise angeborene, jedenfalls aber seit der ersten Kindheit bestehende, vereinzelte, flache, hellerstückgroße Geschwulst an der Stirne, die während ihres Bestandes keine sichtbare Veränderung einging, noch irgenwelche bedeutenderen subjektiven Beschwerden verursachte.

Histologisch stellt sich dieselbe dar als eine von der Oberflächenepidermis und (in zweiter Linie von den Talgdrüsenhälsen) in die Cutis bis nahe an das subkutane Fettgewebe reichende Proliferation von Zellverbänden; die Elemente derselben zeigen den Typus der Epithelzellen und bilden, ohne jede Zwischensubstanz, Zelle an Zelle liegend, solide Stränge, Zapfen und kugelförmige Anschwellungen der Stränge.

In diesen Anschwellungen kommt es durch Degeneration der im Zentrum gelegenen Zellen zur Bildung von hyalinen, bzw. verhornten und verkalkten scholligen Massen, so daß nur mehr an der Peripherie eine Zone von Epithelzellen erhalten bleibt.



Allmählich aber verfallen immer mehr dieser peripheren Zellen der Degeneration, bis endlich nur mehr wenige Zellagen den Binnenraum der Hohlkugel, die an Größe bedeutend zugenommen, begrenzen.

Es läßt sich feststellen, daß von diesem Stadium an, wenn auch die äußerste peripherste Zellage zum Teil oder in ihrer Gesamtheit der scholligen Umwandlung anheimgefallen ist, um diese Schollen die Bildung des reaktiven Infiltrates und der Riesenzellen auftritt.

Unwillkürlich drängt sich hier die Vermutung auf, der in seiner letzten diesbezüglichen Arbeit auch Wolters[1]) Ausdruck verleiht, daß die Hornmassen in dem Augenblick, als dieselben der sie einschließenden Epithelzellwand beraubt sind, auf das umgebende Zwischengewebe, jenen der Fremdkörperwirkung vergleichbaren Reiz auslösen, der zum Auftreten des Infiltrates und zur Riesenzellbildung führt.

Schließlich ist noch hervorzuheben, daß hier nach unseren heutigen rein morphologischen Gesichtspunkten ein Neoplasma vorliegt, welches nach manchen Eigentümlichkeiten in seinem Verhalten in eine Reihe mit den malignen Epitheliomen zu stellen wäre, sich aber doch wiederum in einigen wesentlichen Punkten von diesen unterscheidet.

Zu den Charakteren im Sinne einer Malignität ist jedenfalls zu rechnen das Auftreten der epithelialen Stränge, sowie das mehr oder minder senkrecht in die Tiefe gehende atypische Proliferieren der Tumorelemente, deren Züge sich gelegentlich auch an den Verlauf der Lymphgefäße halten und so ihr infiltrierendes Wachstum dokumentieren.

Auch die beschriebenen Bilder der Verhornung stehen in vollem Einklang mit den Befunden bei manchen Epitheliomen maligner Natur.

Im Gegensatz zu diesen Kriterien einer Malignität der vorliegenden epithelialen Bildung steht eine Reihe von wesentlichen Eigentümlichkeiten des Neoplasmas.

Hieher ist vor allem zu rechnen der lange Bestand sowie die doch immerhin umschriebene Form des Tumors, welche

---

[1]) siehe Literaturverzeichnis.

Eigenschaften auf eine beschränkte Wachstumsenergie schließen lassen, drittens endlich gehören hieher die sehr deutlichen Zeichen von Involutionsvorgängen.

Als solche wären aufzufassen die Tendenz zur Umwandlung der epithelialen Elemente in Hyalin- oder Hornmassen, sowie die Neigung zur Verkalkung und zwar nicht nur in den zentralen Abschnitten der Zellverbände, wie dies bei Cancroiden so häufig zu sehen ist, sondern auch in den peripheren Zellagen.

Besonders aber sei auf das Bild der schmalen Zellzüge zwischen den hyalinen Bindegewebsbündeln hingewiesen, in denen die Epithelzellen wie komprimiert erscheinen und durch ihre besonders große Protoplasmaarmut, sowie durch die förmlich pyknotische Beschaffenheit ihrer Kerne ohne weiteres den Eindruck der Atrophie hervorrufen (Fig. 1).

Es lassen sich an solchen Stellen Übergänge bis zum schattenhaften Verschwinden der Epithelzellen verfolgen — ein Rückbildungsvorgang, der sich geradezu als umschriebene Spontanheilung im Tumor ansprechen läßt.

In das Gebiet der Rückbildungsvorgänge gehören schließlich wohl auch die in der Schilderung erwähnten, umschriebenen Stellen, im Bereiche welcher die Granulationsgewebsbildung den Gang des Ausheilungsprozesses speziell in den Riesenzellanhäufungen kennzeichnet.

Bei der Durchsicht der Literatur nach analogen Bildungen zeigt sich, daß bis in die letzte Zeit von den verschiedensten Autoren bei klinisch ähnlichen Krankheitsbildern histologisch differente Veränderungen gefunden wurden, sowohl was die Abstammung als auch was die Art der Tumorelemente betrifft.

Es sei hier nur erwähnt, daß einzelne Autoren eine Entstehung der Tumoren von versprengten embryonalen Keimen annahmen (Jacquet und Darier, Török, Quinquaud, Philippson) andere aber Bildungen fanden, die ihren Ausgang





von den Schweißdrüsen (Blaschko, Neumann, Gassmann, Fiocco, Dohi, Stockmann u. a.) oder aber von den Gefäßendothelien nehmen (Jarisch, Elschnig, Wolters, Guth, Kaposi, Biesiadecki, Lesser und Beneke u. a.).

Jedenfalls aber ist der im vorstehenden von mir beschriebene Fall unter die Gruppe der von Brooke zuerst als Endothelioma adenoides cysticum bezeichneten und von Jarisch, Wolters, Gassmann u. a. bearbeiteten Hauttumoren zu rechnen.

Da es mir aber nicht am Platze scheint, auf Grund der Beobachtung dieses einen Falles in eine kritische Besprechung über diese und ähnliche Bildungen einzugehen, so verweise ich diesbezüglich besonders auf die sehr ausführlichen Arbeiten Wolters und Jarischs.

Es zeigt sich jedoch in meinem Falle trotz der unleugbaren Identität mit dem Epithelioma adenoides cysticum (Brooke) ein in manchen Punkten abweichendes Verhalten, sowohl was das klinische Bild als auch was den histologischen Befund betrifft.

Vor allem ist hier zu erwähnen, daß in den meisten bisher beschriebenen Fällen das Auftreten der kleinen Tumoren ein multiples ist und daß besonders das Gesicht — hier wiederum vor allem die Augenwinkel, Nasenwurzel und Flügel — befallen sind, während der vorliegende Tumor vereinzelt an der Stirne über der Augenbraue saß.

Nebenbei nur sei an dieser Stelle eingefügt, daß die Patientin, über das Vorkommen ähnlicher Bildungen bei den Eltern und Geschwistern befragt, von einem Bestehen solcher Knötchen nichts anzugeben wußte.

Ein isoliertes Vorkommen der Tumoren wurde nur an wenigen Fällen beobachtet, so von Hartzell — hier saß die Bildung am Kinn — und in letzter Zeit von Gavazzeni an der linken Stirnseite; in diesem letzteren Falle ist auch die Größenausdehnung des Affektes eine meinem Fall ähnliche, nämlich ca. $1^1/_2$ *cm* im Durchmesser, während dieselbe sonst gewöhnlich als stecknadelkopf- bis linsengroß (Wolters) angegeben wird.

Jarisch konnte solche Knötchen bis zu 1 *cm* Längendurchmesser beobachten.

Auch der häufig erwähnte Befund von durchscheinendem Milien konnte in diesem Falle klinisch nicht erhoben werden, hingegen waren, wie anfangs erwähnt, an zwei Stellen kleinste Schüppchen zu sehen, die wahrscheinlich jenen Stellen entsprechen, an denen mikroskopisch ein Zusammenhang der Hornmassen in den der Epidermis anliegenden Hohlräumen mit dem Stratum corneum gefunden wurde.

Ob der Tumor schon seit Geburt bestehe, kann nicht mit Sicherheit angenommen werden, doch spricht andererseits kein Moment für eine spätere Entstehung, wobei eine Narbenbildung im Sinne der Angaben der Patientin überhaupt ausgeschlossen erscheint.

Was nun das histologische Bild betrifft, so zeigt sich, daß die Hauptmasse der Stränge von der Oberflächenepidermis ausgeht, während eine Beteiligung der Haarbälge an der Zellproliferation, wie sie Jarisch in seinem Falle fast ausschließlich fand, gar nicht und von seiten der Talgdrüsenhälse nur äußerst selten gesehen werden konnte.

Die Stränge selbst verlaufen ziemlich senkrecht zur Hautoberfläche in die Tiefe und ist das Bild des sich Verflechtens dieser und ihrer Ausläufer selten, hingegen häufig die finger- und hirschgeweihähnliche Anordnung.

In den Kugelbildungen mit noch geringer Degeneration im Zentrum kann deutliche Stachelbildung nachgewiesen werden, während eine solche in den großen Cystoiden nicht mehr sichtbar ist.

Was das sonstige Verhalten der Stränge und Hohlkugeln anlangt, so konnte ich hier keinen nennenswerten Unterschied von den bisher beschriebenen Bildern konstatieren, jedoch vermißte ich das von White, Philippson, Wolters und Gavazzeni beobachtete Vorkommen von Mitosen in den peripheren Zellen der Cystenwandungen, woraus Wolters auf eine Neuproduktion von Zellen an der Peripherie schließt.

Ich möchte aber meinem negativen Mitosenbefunde nicht irgendwelche Wesenheit im kritischen Sinne beimessen.



Endlich habe ich noch den von mir bei Beschreibung der Tumorbildungen gebrauchten Ausdruck „Cystoide“, beziehungsweise „cystoide“ Hohlkugeln zu rechtfertigen.

Es erscheint nämlich, daß der für die hier vorliegenden Bildungen bisher allgemein angewandte Ausdruck Cysten nicht den Tatsachen entspricht, insoferne als vom pathologisch-anatomischen Standpunkte von Cysten nur dann gesprochen werden kann, wenn in denselben Sekretionszustände sich abspielen, beziehungsweise flüssiger Inhalt sich findet, welche beiden Momente hier aber nicht zutreffen.

Mit dem Worte Cystoid kann aber doch eine der Cyste im gröberen Bau ähnliche Bildung bezeichnet werden. Eine Ähnlichkeit der Epithelstränge oder -zapfen mit Schweißdrüsenausführungsgängen, wie sie durch das von Brooke gewählte Beiwort „adenoides“ gekennzeichnet werden soll, konnte ich in dem vorliegenden Falle nicht konstatieren.

Literatur.

Biesiadecki. Untersuchungen aus dem path. anat. Institut in Krakau. Wien. 1872. p. 11.

Kaposi. In Hebras Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1876. Bd. II. p. 282.

Jacquet et Darier. Hydradénomes éruptifs. Annales de Derm. et de Syph. 1887. p. 317.

Török Ludwig. Das Syringo-Cystadenom. Monatshefte f. prakt. Derm. 1889. Bd. VIII. p. 116.

Quinquaud. Cellulome épithelial éruptif. Congres int. de Derm. Paris. 1889.

Philippson. Die Beziehungen des Koloidmilium (Wagner), der kolloiden Degeneration der Cutis (Besnier) und des Hydradenom (Darier-Jacquet) zu einander. Monatshefte f. prakt. Derm. 1890, Bd. XI. Nr. 1.

Lesser u. Beneke. Ein Fall von Lymphangioma tuberosum multiplex (Kaposi). Virchows Archiv. Bd. CXXIII. Heft I. 1891, Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XXIII. 1891. p. 657.

Philippson. Monatsschrift f. prakt. Derm. 1891. Bd. XII. Nr. 5. p. 233. Kritik des Benekeschen Falles.

Török. Nachtr. z. Artikel: Über die kapillaren Lymphangiome etc. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1892. Bd. XIV. p. 169.



Brooke. Epithelioma adenoides cysticum. Monatsh. f. pr. Dermat. 1892. Bd. XV.

Jarisch. Zur Lehre von den Hautgeschwülsten. Arch. f. Derm. 1894. Bd. XXVIII. p. 163.

Unna. Die Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894.

Elschnig. 2 Fälle von Lymphendothélioma tuberosum multiplex. Verhandlungen der Wr. dermatol. Gesellsch. 26. Jänner 1898. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1898. Bd. XLV. p. 130.

Derselbe. Haemangio-endothelioma tuberosum multiplex (Jarisch). Verh. d. deutsch. derm. Gesellsch. V. Kongreß 23.—25. Sept. 1895. p. 91. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1896, Bd. XXXIV. p. 101.

Blaschko. Berl. derm. Gesellsch. 5. Juli 1898. Ref. i. d. Monatsschrift f. prakt. Derm. 1898. Bd. XXVII. p. 200.

Neumann J. Das Syringocystom. Arch. f. Derm. u. Syph. LIV. 1900. p. 3.

Guth Hugo. Über Hämangioendothelioma tuber. multiplex. In der Festschrift gew. Mor. Kaposi. 1900.

Wolters M. Haemangioendothelioma tuber. multiplex u. Hämangiosarcoma cutis. Arch. f. Derm. u. Syph. 1900. Bd. LIII.

Derselbe. Epithelioma adenoides cysticum. Arch. f. Derm. u. Syph. 1901. Bd. LVI. p. 89 u. 197.

Gassmann A. 5 Fälle von Naevi-cystepitheliomatosi disseminat. (Hydradenomes Jacquet et Darier etc.). Arch. f. Derm. u. Syph. 1901. Bd. LVIII. p. 177.

Pick, Walther. Über das Epithelioma adenoides cysticum (Brooke) etc. Arch. f. Derm. u. Syph. 1901. Bd. LVIII.

Kromayer E. Neue biol. Beziehung zwischen Epithel u. Bindegewebe. Desmoplasie. Arch. f. Derm. u. Syph. 1902. LXII. p. 299.

Winkler Max. Beiträge zur Kenntnis der benignen Tumoren d. Haut. Fünf Fälle von Naevi cystepitheliomatosi (Syringome). Arch. f. Derm. u. Syph. 1903. Bd. LXVII.

Fiocco. Un caso di nevo-sudorale in un vecchio (Syringoma). Giornale ital. d. mal. ven. e della pelle 1904. Fasc. 3.

Hartzell. Benign cystic epithelioma Brit. Journal Dermat. 1904. Bd. XVI. p. 361.

Winkler Max. Weitere kasuistische Beitr. z. d. multiplen symmetr. Gesichtsnaevi. Arch. f. Derm. u. Syph. 1907. LXXXVI. p. 129.

Dohi Sh. Über d. Syringom (sog. Lymphangioma tub. multipl. Kaposi) A. f. D. u. Syph. 1907. Bd. LXXXVIII. p. 63.

Stockmann. Über Hydrocyst. tuber. multiplex. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XCII. 1908.

Wolters. Über das Epithelioma adenoides cysticum (Brooke). Dermat. Zeitschr. Bd. XV. 1908.

Gavazzeni G. A. Talgdrüsen-Hyperplasie und Epitheliom. Arch. f. Derm. u. Syph. 1908. Bd. XCII.



Die Erklärung der Abbildungen (Kombinationsbilder) auf Taf. V ist dem Texte zu entnehmen.

Aus dem Privatlaboratorium des Herrn Dr. Joh. Fick in Wien.

Histologische Untersuchungen mit einigen von Golodetz und Unna angegebenen Methoden.

Von

Dr. **Moriz Biach.**

In den Monatsheften für praktische Dermatologie 1908 veröffentlichten Golodetz und Unna unter dem Titel „Zur Chemie der Haut" einige neue, rein chemische Färbemethoden für Schnittpräparate.

Der weite Ausblick auf ein neues Forschungsgebiet, den die diesbezüglichen Arbeiten der beiden Autoren gewähren, bewog mich zur Nachprüfung der angegebenen Methoden und ich will gleich an dieser Stelle erwähnen, daß ich die Befunde Golodetz und Unnas zum größten Teil nicht nur vollinhaltlich bestätigen kann, sondern daß es mir bei meinen Untersuchungen auch gelungen ist auf einzelne Vorteile zu stoßen, die uns das Farbenbild aufdeckt und auf die ich später näher eingehen will.

Meine Betrachtungen sollen bloß für den Histologen bestimmt sein, die chemischen Details, welche die beiden Forscher so eingehend berücksichtigen, will ich hier, soweit es eben möglich ist, unberührt lassen.

Die chemisch-histologischen Untersuchungen von Golodetz und Unna erstreckten sich vorwiegend auf die Beschaffenheit der Hornschicht. Ihrer Arbeit „Das Reduktionsvermögen der histologischen Elemente der Haut" legten sie Ehrlichs Werk „Das Sauerstoffbedürfnis des Organismus" zugrunde.

Die Frage, welche sich die beiden Autoren vorlegten, war die, *ob die reduzierende Kraft der Eiweißstoffe eine lediglich biologische, an das lebende Eiweiß gebundene sei oder ob sie im toten Eiweiß noch nachweisbar sei.*

Bis dahin wurde die tinktorielle Eigenschaft dieser toten Elemente nur unter dem Gesichtswinkel ihrer Basizität oder Azidität geprüft. An die neuen Färbemittel stellten sie folgende Bedingungen:

1. Das Färbemittel darf nicht in die Klasse der Farbstoffe gehören, sondern die Farbe muß erst durch den Kontakt mit dem Gewebe erzeugt werden.

2. Dasselbe muß leicht durchs Gewebe reduziert werden.

3. Dabei mit dem Gewebe eine gefärbte Verbindung ergeben und

4. dieses gefärbte Produkt muß eine andere Farbe besitzen wie das Färbemittel selbst, so daß der Färbeumschlag die Reduktion bestimmt anzeigt.

Es wurden zwei Reagentien aus der anorganischen Chemie zu dem Verfahren herangezogen und zwar Kaliumpermanganat und ein Gemisch von Eisenchlorid und Ferricyankalium.

Während sich die Originaluntersuchungen vorwiegend auf Schnitte der Kopf- und Fußsohlenhaut erstreckten, unternahmen wir es, an verschiedenem Material die Reduktion der histologischen Elemente zu prüfen und so wurden vorzugsweise Hyperkeratosen zur Färbung benützt, die sich auf einem Carcinom, einem Lupus vulgaris, auf Narben und Teleangiektasien gebildet hatten, daneben prüften wir das Verhalten der normalen Haut u. a. der Fußsohle, des Fußrückens, der Volarseite des Fingers, des Unterarms, der Wade und schließlich auch des behaarten Kopfes.

I. Manganbild.

Die Celloidin- und Paraffinschnitte wurden in der gewöhnlichen Weise vorbereitet. Aus dem Wasser gelangten sie für einige Minuten in eine 1$^0/_0$ige Lösung von Kalium hypermanganicum, hierauf wieder in Wasser, Alkohol, Xylol, Balsam.



Schon mit bloßem Auge konnte man an den bräunlich gefärbten Schnitten an dem der Epidermis entsprechenden Rande eine intensivere Färbung wahrnehmen.

Das mikroskopische Bild zeigt uns alle Nuancen von Braun: vom hellsten Lichtbraun, das die Cutis aufweist bis zum tiefsten Braun in der basalen Hornschichte. Golodetz und Unna bringen eine Skala für die Intensität der Färbung, welche folgendermaßen lautet:

Basale Hornschichte
Wurzelscheide
Mittlere Hornschichte
Muskeln
Protoplasma
Kollagen
Kerne

Gehen wir nun auf die Details des Bildes ein, so ließ sich folgendes feststellen:

Im Stratum corneum der normalen Haut vom Finger konnte man bei vielen Schnitten vier Schichten unterscheiden und zwar eine oberste lichte Zone, hierauf einen etwas dunkler gefärbten Streifen, weiters eine breite heller braune Schichte und schließlich die basale Hornschichte, die sich als tiefdunkles Band hinzieht und von all den genannten Schichten die schärfste Abgrenzung nach oben wie nach unten gegen das Rete zeigt. Die anderen drei Etagen der Hornschicht sind nicht immer so deutlich abgegrenzt, es läßt sich im allgemeinen ein mehr allmählicher Übergang konstatieren. Vereinzelt finden sich auch Abweichungen von dem geschilderten Typus.

In dem Braun der Hornschicht sieht man schon bei schwacher Vergrößerung hellere Lücken auftreten, die bei starker Vergrößerung gesehen, den Kernhöhlen entsprechen.

Die Schweißdrüsenausführungsgänge, denen wir bei manchen Bildern begegneten, präsentierten sich beim Durchtritt durch die Hornschicht als dunkelbraune, gegen das Lumen von einem lichten Streifen begrenzte Spiralen; stellenweise ist die un-

mittelbare Begrenzung des Lumens wieder dunkler gefärbt, so daß die begrenzende Membran mitunter zwei Schichten zeigt.

Betrachten wir weiter das Rete, so erscheint dieses im großen und ganzen viel lichter gefärbt als die Hornschicht, wobei sich wieder einzelne Schichten unterscheiden lassen. So sind die zentralen Partien der Leisten und die oberen Zellagen des Stratum spinosum relativ dnnkler gefärbt als die Randteile. Die unmittelbare Begrenzung des Lumens der Schweißdrüsenausführungsgänge zeigt ähnlich wie beim Durchtritt durch die Hornschicht sich auch hier als ein hellbrauner Saum; ganz ungefärbt erscheinen die Kerne, sie präsentieren sich bei starker Vergrößerung als helle Lücken.

Im Gegensatz zur normalen Haut, wobei ich vorwiegend die Fingerhaut (vola) im Auge habe, da sich an dieser die geschilderten vier Schichten am deutlichsten nachweisen lassen, zeigt die Hornschicht pathologisch veränderter Haut kein so distiuktes Verhalten bei der Manganfärbung.

Die Intensität der Farbe schreitet parallel mit dem Grade der Hyperkeratose. So zeigte zum Beispiel u. a. ein Lippencarcinom mit hyperkeratotischen Auflagerungen folgendes Verhalten: Die Hornschichte erweist sich als nahezu gleichmäßig tiefbraun gefärbte Masse; vergleicht man sie mit den ebenso gefärbten Schnitten der Fingerhaut, so sieht man, daß die Nuance des Braun am ehesten der II. und IV. Zone, also der basalen Hornschicht des Stratum corneum der normalen Haut sich anschließt. Das Epithel in der Partie des Schnittes, welche dem Lippenrot entspricht, verhält sich ungefähr ebenso wie die Epidermis, nur die Basalschicht erscheint relativ dunkler. In den gewucherten Leisten und Zapfen des Carcinoms fallen die tiefbraungefärbten Kügelchen, die vorhornten Zellen entsprechen, sehr deutlich in die Augen. Ähnliche Verhältnisse wie beim Carcinom fanden wir bei einem Lupus vulgaris mit starken Hornauflagerungen; fast sämtliche untersuchten Hyperkeratosen, mögen sie nun welchem Prozeß immer aufsitzen, verhielten sich in der eben geschilderten Weise.

Bei der näheren Untersuchung der Knäueldrüsen hinsichtlich ihres Verhaltens dem Mangan gegenüber stießen wir

auf einen mitteilenswerten Befund. Im sezernierenden Teil dieser Drüsen (die Schnitte stammten von der Haut der Unterlippe und des Nackens) sahen wir eine reichliche Menge verschieden großer Körnchen in ziemlich unregelmäßiger Anordnung, die sich deutlich dunkelbraun färbten und in ihrer Größe etwa von der eines Kernkörperchens bis zu der eines Leukocytenkernes schwankten. Golodetz und Unna bringen in ihrem Nachtrag zum Manganbild der Haut folgende Notiz: „Wenn man kleine Stücke frischer Fußsohlenhaut in eine 1%ige Permanganatlösung auf 12—24 Stunden einlegt, dann in Celloidin einbettet, Schnitte anfertigt und diese eventuell durch Sol. calcii bisulfurosi aufhellt, so erhält man folgendes Bild: Die sezernierenden Schläuche sind durchsetzt von dunkelschwarzbraun gefärbten Körnern und Tropfen, die teils einzeln, teils in Gruppen angeordnet sind. Sie sind den an Osmiumbildern in den Knäueldrüsen auftretenden schwarzen Körnern auffallend ähnlich, sowohl die Größe wie die Form ist annähernd die gleiche. Auch finden sich hier viele tropfenförmige Körner, welche nur am Rande braun bis schwarz sind, im Innern aber ein helles Zentrum aufweisen. An den durch Alkohol gehärteten und in Celloidin eingebetteten Präparaten finden sich die Körner nicht. Auch hierin sind die Mangankörner der Knäueldrüsen den Osmiumkörnern zu vergleichen und bestehen daher wahrscheinlich wie diese aus dem Fett der Knäueldrüsen. Im Knäueldrüsengang sind die Kerne ungefärbt, sie erscheinen als regelmäßig gestellte, farbschwache Lücken.“

Daß sich nun die von mir gefundenen Körnchen mit den von Golodetz und Unna beschriebenen nicht ohne weiters identifizieren lassen, läßt sich schon aus der verschiedenen Darstellungsweise einerseits erklären, andrerseits heben die Autoren selbst hervor, daß ihre Befunde an Präparaten nach Härtung in Alkohol und Einbetten in Celloidin nicht bestätigt werden können.

Bekanntlich finden sich in den Zellen des sezernierenden Knäuels der Schweißdrüsen Körnchen verschiedener Art. Fick unterscheidet auf Grund der vorliegenden Angaben und eigener Untersuchungen 1. das Granoplasma der Drüsenzellen, 2. Fett,



3. melanot. Pigment, 4. farblose säurefeste Körnchen (Tschlenoff) und 5. gelbe Körnchen, welche ebenfalls säurefest sind. Die 3 ersten Arten von Körnchen kamen bei einem Vergleich mit den an Celoidinschnitten bei Behandlung mit Kalium hypermanganicum nachweisbaren Körnchen nicht in Betracht, denn das Granoplasma und das melanotische Pigment sind viel feinkörniger, letzteres außerdem durch seine starke Eigenfarbe kenntlich, das Fett aber war durch die Vorbehandlung der Schnitte extrahiert, dagegen lag es nahe die $KMnO_4$ reduzierenden Körnchen mit den sub 4 und 5 angeführten zu vergleichen und auf eine eventuelle Identität zu prüfen. Bei diesem Vergleich stellte sich heraus, daß die $KMnO_4$ reduzierenden Körnchen hinsichtlich ihrer Größe, ihrer Form, ihrer Anordnung, ihres Vorkommens (nur im sezernierenden Knäuel, nicht im Gang) mit den säurefesten Körnchen übereinstimmen und zwar sowohl mit den ungefärbten als auch mit den gelben. Wurde von zweien von ein und demselben Block aufeinander folgenden Schnitten der eine mit Kalium hypermanganicum, der andere mit Karbolfuchsin-Jodgrün behandelt, so zeigten sich in dem einen braune, in dem anderen rote, im übrigen — wie gesagt — übereinstimmende Körnchen. Für die Identität der $KMnO_4$ reduzierenden Körnchen und der säurefesten spricht auch, daß Tschlenow bei den von ihm genauer untersuchten Körnchen (den farblosen säurefesten der Einteilung von Fick) eine Schwärzung der Körnchen bei Osmiumbehandlung nachweisen konnte. Der Umstand, daß die Körnchen sich bei Behandlung der Schnitte mit $KMnO_4$ distinkt färben, vereinfacht die Darstellung dieser Körnchen (ihre Identität mit den säurefesten vorausgesetzt) sehr bedeutend. Die von Fick geäußerte Annahme, daß die säurefesten Körnchen aus einer kompletten Fetteiweißverbindung bestehen, erhält durch das Verhalten der Körnchen dem $KMnO_4$ gegenüber eine weitere Stütze. Obgleich die ungefärbten säurefesten Körnchen und die gelben dem $KMnO_4$ gegenüber sich gleich verhalten, geht es zur Zeit doch nicht an, sie einfach zu identifizieren im Hinblick auf andere von Fick ausführlich erörterte Unterschiede.

Beim Eisencyanbild (s. u.) waren die Körnchen nicht nachweisbar, ebensowenig bei Behandlung der Schnitte mit Millons Reagens.

II. Eisencyanbild.

Golodetz und Unnas Forderung, daß das gefärbte Produkt eine andere Farbe besitzen müsse wie das Färbemittel selbst, so daß der Farbumschlag die Reduktion bestimmt anzeigt, entspricht dieses Gemisch vollends, die grünbraune Mischung von 1% Eisenchlorid und 1% Ferricyankalilösung zu gleichen Teilen liefert uns ein mehr weniger blaues Bild.

Die Vorbereitung der Schnitte zu diesem Verfahren geschieht in derselben Weise wie beim Manganbild, hier verbleiben die Objekte nur etwas länger in der Lösung und zwar finden wir umso ausgeprägtere Bilder je länger wir die Schnitte in der Mischung liegen lassen.

Das normale Eisencyanbild: das Stratum corneum der Haut der Vola zeigt bei dieser Färbung vier Schichten, von denen je zwei alternierend übereinstimmen und zwar ist die oberste Schichte blau, darauf folgt ein schmaler, grüner Streifen, dann eine breite blaue Zone, zu unterst die basale Hornschicht als hellgrünes, fast farbloses Band. Die Stachelschicht ist im großen und ganzen schwächer gefärbt als die Hornschicht und zwar läßt sich ein deutliches Abnehmen der Färbungsintensität von oben nach unten konstatieren, der Rand — also die unteren Reteschichten — hebt sich von den zentralen Partien als blaßblauer Saum deutlich ab. Betrachten wir die Cutis des Näheren, so können wir die Befunde Golodetz und Unnas auch hierin bestätigen, „sie erscheint ganz schwach grün gefärbt, die in sie eingebetteten zellreichen Gewebsbestandteile erscheinen dagegen stärker und mehr reinblau, so die Knäueldrüsen- und Gänge, die großen Blutgefäße und Muskeln".

Die deutliche Differenzierung in die genannten 4 Schichten läßt sich aber nicht immer nachweisen, mitunter gewinnt man den Eindruck, daß die Grundfarbe der Hornschicht ein lichtes Grün respektive Gelb ist, namentlich ist das in den bei der wellenförmigen Anordnung der Lamellen hervortretenden Wellentälern der Fall. In dieser im allgemeinen licht gefärbten Masse sieht man dann blaugrün und grün gefärbte Streifen,



die an manchen Stellen auch zu einer breiteren Zone zusammentreten. An Körperstellen, wo die Hornschicht dünn ist, zeigt sich nur eine einzige rein blau gefärbte Schicht.

Während wir also des öfteren kleine Abweichungen von der Norm gefunden haben, auf die ich, um nicht zu weitläufig zu werden, gar nicht eingegangen bin, muß ich doch auf einen Befund zurückkommen, dem ich ziemlich konstant begegnet bin und zwar ist es das Verhalten der Hornschicht über carcinomatös verändertem Gewebe. Ließen sich fast immer mehrere Schichten unterscheiden, wenn auch nicht in strenger Anordnung oder scharfer Abgrenzung, so sahen wir bei dem Eisencyanbild des Stratum corneum über Carcinomen nur eine einzige Färbung der gesamten Hornschicht und zwar ein Hellgrün, wie es der normalen basalen Hornschicht entspricht. Dieser lichte Streifen wurde an einzelnen Stellen von dunklen Adern und Flecken unterbrochen. Zum Unterschied davon sah man in den Leisten und Zapfen dunkelgefärbte Perlen. Wir konnten diesen Befund an vielen untersuchten Carcinomen mit einer ziemlichen Regelmäßigkeit nachweisen; ein ähnliches, doch nicht so ausgeprägtes Verhalten zeigte uns die Hornschicht in den nach dieser Methode gefärbten Warzen.

Während bei der Behandlung der Schnitte mit Millons Reagens — auf das ich noch später zu sprechen komme — und Mangan das in manchen Objekten vorhandene melanotische Pigment der Epidermis keine Veränderungen zeigte, fiel dasselbe bei der Behandlung mit dem Eisenchlorid-Ferricyankalium-Gemisch durch seine viel dunklere Färbung auf. Das melanotische Pigment färbt sich blauschwarz, während Hämosiderin, welches ebenfalls in einer Reihe der untersuchten Objekte vorhanden war, bei der Behandlung der Schnitte mit den erwähnten Reagentien keine Veränderung zeigte. Da es in manchen Fällen nicht so ganz leicht ist, melanotisches Pigment und Hämosiderin zu unterscheiden, so hofften wir durch Behandlung der Schnitte mit den Reagentien eine sichere Differenzierung gefunden zu haben. Es zeigte sich aber, daß in manchen Fällen, wo bei Anwendung anderer Methoden die Differential-

diagnose: melanotisches Pigment und Hämosiderin schwierig war, sich auch beim Eisencyanbild eine Entscheidung nicht mit absoluter Sicherheit treffen ließ, insoferne als gelbliche Körnchen im Bindegewebe, welche man ihrer Topographie nach und ihrem Verhalten anderen Farbstoffen gegenüber für Hämosiderin anzusprechen geneigt war, beim Eisencyanbild sich dunkel färbten und zwar schien es, als wenn sich von den Körnchen, welche beim Eisencyanbild keine schwarze Färbung gaben, zu solchen, welche diese Färbung zeigten, sich also ebenso verhielten wie das melanotische Pigment, Übergänge fänden. Es würde dies bedingungsweise für die früher vielfach und neuerdings auch wiederum von Meirowsky vertretene Ansicht sprechen, daß außer dem autochthonen, in Zellen entstehenden melanotischen Pigment in der Cutis auch aus Blutfarbstoffderivaten ein Pigment entsteht, welches sich chemisch und tinktoriell ebenso verhält wie das melanotische.

Immerhin wird in manchen Fällen beim Studium der Pigmentverhältnisse die Eisenchlorid-Ferrizyankalium-Mischung mit Vorteil herangezogen werden können, denn das Eine ließ sich mit Sicherheit feststellen, daß typisches melanotisches Pigment sich regelmäßig blauschwarz färbt, typisches Hämosiderin ungefärbt bleibt. Das Verhalten des melanotischen Pigments beim Eisencyanbild ist insofern von Interesse, als ja bekanntlich dieses Pigment auch Überosmiumsäure reduziert (Ledermann, Barlow, Dreysel). Dagegen zeigt das melanotische Pigment dem $KMnO_4$ gegenüber keine reduzierende Wirkung. Das Eisencyanbild und das Manganbild ergänzen einander also in mancher Hinsicht (cf. oben die Bemerkung über Knäueldrüsenkörnchen).

Während unsere Ergebnisse bei der Färbung durch Mischung der beiden Reagentien zum größten Teil mit den von Golodetz und Unna angegebenen Resultaten übereinstimmen, ergaben sich bei unseren Nachprüfungen der sogenannten „Inversion" mannigfache Abweichungen. Die beiden Autoren unternahmen es nämlich, das Gemisch von Eisenchlorid und rotem Blutlaugensalz sauer zu machen und setzten zu diesem Zweck zu 5 *ccm* des Gemisches 2 *gtt* konzentrierter Salzsäure und färbten Schnitte von der Fußsohle. Sie äußern



sich über das Resultat folgendermaßen: „Der ganze Schnitt ist auch nach 10—20 Minuten nur ganz blaß gefärbt, die Cutis ist ganz farblos und hat nur einen bläulichen Schimmer. Höchst auffallend ist eine vollkommene Inversion in der Färbung der Oberhaut. Jetzt nämlich ist die normalerweise blaß gefärbte basale Hornschichte der am meisten gefärbte Bestandteil des Schnittes, sowohl die übrige Hornschicht wie die Stachelschicht ist nur ganz schwachblau gefärbt."

Auch wir säuerten das bewußte Gemisch an, wir setzten nach der Vorschrift 2 gtt konzentrierte Salzsäure zu, versuchten es dann mit Zusatz von Eisessig, verdünnter Salzsäure, 30% Salpetersäure. Die Ergebnisse seien hier kurz skizziert.

Inversion: der Fingerhaut (Gemisch + verdünnte HCl) Inversion vorhanden, unterste Zone dunkelblau.

Haut von der Fußsohle: (Gemisch + verd. HCl) Inversion nicht vorhanden.

Haut vom Fußrücken: (Gemisch + verd. HCl).

Während das Pigment unverändert blieb, zeigt sich der übrige ganze Schnitt blässer gefärbt.

Haut vom Übergang der Fußsohle zum Fußrücken (Gemisch + 6 gtt konz. Salzsäure).

Die ganze Hornschicht fast gleichmäßig dunkelblau, auch die basale Hornschicht ist so gefärbt, vielleicht etwas lichter.

Hautstück (siehe das vorhergehende) Gemisch + 2 gtt konz. Salzsäure.

Die basale Hornschicht erscheint als grünes Band, die übrige Hornschicht blau gefärbt.

Dasselbe Hautstück: Gemisch + 2 gtt konz. Salzsäure + 3 gtt 30% Salpetersäure.

Basale Hornschicht lichtgrün, die übrige Hornschicht dunkelblau.

Die wenigen, ganz willkürlich unseren Untersuchungen entnommenen Befunde zeigen schon die Differenz in den beiderseitigen Resultaten.

Eine Inversion der Färbung erzielten Golodetz und Unna auch durch einen Überschuß des sauer reagierenden Eisenchlorids. Während wir früher Eisenchlorid und Ferrizyankalium zu gleichen Teilen zu der Färbung verwendeten, nahmen wir jetzt 9 Teile Eisenchlorid und 1 Teil Ferrizyankalium. Dieses Gemisch erscheint dunkelgrün, die der Lösung entnommenen Schnitte präsentieren sich lichtgrün. Doch konnten wir da nicht immer einheitliche Resultate erzielen, bald war

die Hornschicht grünblau gefärbt, bald wieder dunkel- oder sogar lichtblau, infolgedessen können wir unsere Resultate mit denen der Autoren als nicht übereinstimmend betrachten, da diese von einer ziemlich konstanten Färbung sprechen.

Verfuhren wir aber so, daß wir zu 9 Teilen Ferrizyankalium 1 Teil Eisenchlorid hinzusetzten, dann zeigte sich, wie auch Golodetz und Unna behaupten, ungefähr dasselbe Bild wie bei der Eisencyanmischung zu gleichen Teilen.

In dem Kapitel über „die Ursachen des Reduktionsvermögens der Haut" suchen nun Golodetz und Unna der Frage näherzutreten, welche Substanz eigentlich der Träger der Reduktionsphänomene sei. Die Muskel bleiben bei der Lösung dieser Frage ausgeschlossen, da ihre komplizierte Zusammensetzung eigene Untersuchungen erheischt. Es kommen demnach bloß Eiweiß, Fette, Cholesterin und Lezithin in Betracht. Da die Fette infolge der Vorbehandlung entfernt waren, die beiden letztgenannten Substanzen weder die Manganlösung noch die Eisencyanmischung reduzieren, erübrigten nur noch die Eiweißstoffe. Die Autoren arbeiteten daraufhin „ob nicht vielleicht auch das verschiedene Reduktionsvermögen der Hautelemente durch eine besonders reduktionsfähige Untergruppe innerhalb des Eiweißkomplexes erzeugt sei" und kamen nach langen Untersuchungen der wichtigsten der unter den Spaltungsprodukten des Eiweiß vorkommenden Amidosäuren — hinsichtlich ihres Reduktionsvermögens der genannten Lösungen — per exclusionem zu dem Schluß, daß „nach dem heutigen Stande der Kenntnisse die Reduktionsbilder der Hauptsache nach als Tyrosinbilder ebenso wie die mit Millons Reagens erzeugten Bilder zu betrachten sind".

So schritten wir denn auch an die Färbung der Objekte mit diesem Reagens. Die Vorbereitung geschieht in der gewöhnlichen Art. Aus Wasser gaben wir also unsere Schnitte in konzentriertes Millonsches Reagens, ohne Golodetz und Unna gegenüber Schrumpfung der Schnitte zu konstatieren und ließen sie zirka 15 Minuten in dieser klaren, farblosen Flüssigkeit.

Schon das bloße Auge konnte nach einiger Zeit und zwar je nach dem Grade der Hyperkeratose in dem Rosa, in welchem

der ganze Schnitt erschien, eine deutliche Differenz unterscheiden, indem sich die Hornschicht direkt als Rot von dem übrigen Schnitt abhob.

Aus dem Reagens kamen die Objekte für kurze Zeit in eine 25% Salpetersäure; Wasser ist hernach als Abspülflüssigkeit nicht zu gebrauchen, da Niederschläge von basischem Merkurinitrat entstehen würden; aus der Salpetersäure gelangt der Schnitt in Alkohol und Glyzerin, er wurde nicht unter Balsam auf den Objektträger gebracht, da ein längeres Aufbewahren der Präparate ganz zwecklos erscheint, indem nämlich die Rotfärbung rasch abblaßt; wir beobachteten, daß mitunter schon nach zwei Tagen das Bild verändert war. Die Salpetersäure dient als weiteres Differenzierungsmittel für die viel echtes Eiweiß enthaltenden Elemente.

Unsere Resultate mit dieser chemisch histologischen Färbung gestalteten sich ungefähr folgendermaßen: Die basale Hornschicht zieht sich als ziemlich breites, rotgefärbtes Band hin, scharf abgegrenzt gegen die mittlere Schicht, eine breite, lichtrosa gefärbte Zone; unmittelbar an diese stößt ein schmaler roter Streifen, der schließlich nach oben in einen helleren Strich abklingt, so daß wir — streng genommen — auch hier 4 Schichten unterscheiden können.

Doch diese Färbeverhältnisse fanden wir ausschließlich nur bei der normalen Fingerhaut (vola); schon die normale Haut der Fußsohle zeigte ein anderes Verhalten, indem man hier nur mehr zwei Zonen deutlich unterscheiden kann, eine obere breite und lichte und eine untere schmale, intensiv rot gefärbte; hie und da sieht man an der oberen Begrenzung des breiten Bandes, das ungefähr 8—10 mal so breit ist als die unterste Zone, einige dunklere Streifen, die allerobersten Lagen der Hornschicht sind wieder licht gefärbt.

Alle anderen von uns mit Millons Reagens gefärbten Hautschnitte von normaler und pathologisch veränderter Haut zeigten das Stratum corneum vorwiegend in einer einzigen gefärbten Schicht. Vergleicht man schließlich hinsichtlich der Intensität der Rotfärbung die Hornschicht bei den diversen Hyperkeratosen mit der normalen, so entspricht diese ungefähr dem Farbenton der basalen Hornschicht.



Das Rete zeigte uns bei dieser Färbung fast überall dasselbe Bild, die zentralsten Anteile der Leisten etwas dunkler rosa gegenüber der Randzone, die ein lichteres Kolorit aufwies.

Golodetz und Unna legten sich nun die Frage vor, worauf diese Rotfärbung der Hornschicht im Gegensatz zu der Färbung des übrigen Protoplasmas beruhe. Auch hier ist es wieder das Tyrosin, das die Intensität der Färbung durch Millons Reagens beeinflußt und zwar insoferne, als bei der Verhornung eine Anreicherung der Zellen an Tyrosin stattfindet.

Auf einen auffallenden Befund möchte ich nun etwas näher eingehen. Unter meinem Untersuchungsmaterial befand sich auch ein Stück Wadenhaut von einem 36jährigen Manne, bei welchem wegen komplizierter Fraktur und eitriger Infektion und Sepsis die amputatio cruris vorgenommen worden war. Übersichtsfärbungen von Schnitten zeigten das Bild einer eitrigen Entzündung des subkutanen Gewebes, während die Cutis an der von uns untersuchten Stelle ihre Mitbeteiligung an dem Prozeß nur durch einen etwas größeren Reichtum an fixen Zellen und das Vorhandensein spärlicher Wanderzellen dokumentierte. Im Papillarkörper im allgemeinen mäßiges, stellenweise starkes Ödem. An einem Schnitt, der mit der Eisenchlorid-Ferrizyankalium-Mischung behandelt wurde, sprang in der Intima einer großen Vene der Subcutis eine dunkelblau — in der gleichen Nuance wie die mittlere Hornschicht — gefärbte Masse sehr deutlich in die Augen. Die Deutung dieses Befundes, die a priori ziemlich einfach erschien, erwies sich, als wir diesem Befunde genauer nachgingen, schwieriger als wir gedacht. Ich behandelte zunächst Nachbarschnitte mit $KMnO_4$ und Millons Reagens, wobei sich zeigte, daß die erwähnte Substanz in der Intima der Vene mit $KMnO_4$ sich dunkelbraun, bei Anwendung von Millons Reagens rot färbte. Es handelte sich also um eine stark reduzierende tyrosinhaltige Masse. Um über Struktur und Provenienz dieser Substanz näheren Aufschluß zu erhalten, wurden nun weitere Schnitte nach verschiedenen gebräuchlichen Methoden gefärbt. Bei Färbung mit polychromem Methylenblau sieht man, daß es sich um eine bei dieser Färbung grünblau erscheinende

homogene Masse handelt, die in Schollen das Gewebe der verdickten Intima an einer Stelle infiltriert und die Intima in Gestalt eines Wulstes gegen das Lumen vortreibt; das Gefäßlumen erscheint zu einem Spalt verengt. Diese topographischen Verhältnisse ließen sich an Schnitten, die auf elastische Fasern gefärbt wurden, noch deutlicher feststellen. Der Endothelbelag der Intima ist erhalten, die Media durch Bindegewebswucherung etwas verbreitert, das adventitielle Gewebe etwas zellig infiltriert. Die von mir untersuchte Stelle des Gefäßes befindet sich am Rande desjenigen Gebietes der Subcutis, in der die eitrige Entzündung stark ausgeprägt ist. In im übrigen normaler Haut etwas älterer Individuen findet man namentlich in der Haut des Unterschenkels so häufig Gefäßveränderungen in Gestalt von Verdickungen der Intima, daß daran gedacht werden mußte, es könne sich hier auch nur um einen solchen an der Grenze des Physiologischen stehenden Vorgang, der zu der eitrigen Entzündung in keiner Beziehung stand, handeln.

Kontrolluntersuchungen, die an anderen Objekten u. a. auch an Schnitten durch mehrere Ulcera cruris angestellt wurden, zeigten, daß hier, trotzdem vielfach hochgradige Gefäßalterationen vorhanden waren, ein Befund, der dem oben erwähnten entsprochen oder auch nur an ihn erinnert hätte, nirgends erhoben werden konnte. Dies veranlaßt einen, die reduzierende tyrosinhaltige Masse in der Intima der obenerwähnten Vene mit der in der unmittelbaren Nachbarschaft sich abspielenden akuten Entzündung in Beziehung zu bringen. Weitere Färbungen ergaben nun folgende Resultate, die ich kurz zusammenstelle. Van Gieson-Färbung: die erwähnte Masse färbt sich gelb. Hämatoxylin-Eosin: rot; saures Orzeïn: ungefärbt; im auffallenden Gegensatz hiezu tritt bei der Elastinfärbung nach Weigert, auch bei guter Differenzierung, die Masse in der Elastinfärbung, wenn auch schwach gefärbt, hervor. Triacid: Masse in Mischfarbe von Rot und Grün. Karbol-Methylgrün-Pyronin: Grünfärbung. Bei der Fibrinfärbung nach Weigert zeigt diese Masse zwar eine etwas stärkere Affinität zum Gentianaviolett als etwa das Kollagen, aber von einem positiven Ausfall der Fibrinfärbung kann doch nicht die Rede sein, abgesehen davon, daß schon morphologisch mit einem

Fibringerinnsel keine Ähnlichkeit vorhanden war. Bei Behandlung von Schnitten mit Lugolscher Lösung färbt sich die Masse nicht stärker wie das Gewebe überhaupt. Im ungefärbten Schnitt ist die Masse nur durch eine etwas stärkere Lichtbrechung kenntlich, eine Eigenfarbe besitzt sie nicht. Ziehen wir aus diesen Befunden das Fazit, so ergibt sich das Eine wohl mit Bestimmtheit, daß die in Rede stehende Substanz nicht durch irgendwelche degenerative Prozesse eines zuvor gewucherten Intimagewebes hervorgegangen sein kann, wie wir anfänglich anzunehmen geneigt waren, sondern es kann sich nur um eine in die verletzte Intima eingedrungene Masse handeln. Blutgerinnsel, wie sie in verschiedenen Objekten an den Schnitträndern sich fanden, zeigten beim Eisencyanbild eine viel mehr grünliche Färbung, trotzdem möchte ich natürlich mit entsprechender Reserve annehmen, daß es sich um ein nach Läsion der Intima in diese eingedrungenes Blut handelt, welches zur Gerinnung gelangte und Zersetzungsprozesse durchmachte, die schließlich die eigentümliche chemische Qualitäten zeigende Masse entstehen ließen. Die topographischen Verhältnisse sind es nicht zum wenigsten, die diese Deutung stützen. Der Befund scheint mir, obgleich ich um eine ganz präzise Deutung verlegen bin, namentlich auch deswegen gerade an dieser Stelle mitteilenswert, weil er zeigt, daß die uns hier interessierenden Methoden unter Umständen Dinge in sehr prägnanter Weise zu Tage fördern, die bei anderen Methoden kaum auffallen.

Zusammenfassung.

Kurz zusammengefaßt ergeben meine Untersuchungen folgendes:

Das normale Eisencyanbild und Manganbild der Haut stimmt nach meinen Beobachtungen mit den von Golodetz und Unna gefundenen im wesentlichen insofern überein, als auch ich ohne Ausnahme eine viel hellere Färbung der basalen Hornschicht an der Handfläche und Fußsohle beim Eisencyanbild und eine relativ dunkle Färbung dieser Schicht beim Manganbild feststellen konnte. Dieser Befund ist als der typische



anzusehen, von dem kleine Abweichungen in dem Sinne vorkommen, als manchmal auch in der mittleren Hornschicht beim Eisencyanbild eine helle Färbung an einzelnen Stellen prävaliert.

Bei der „Inversion" des Eisencyanbildes gelangte ich zu etwas anderen Resultaten wie Golodetz und Unna, insoferne als ich eine vollständige Umkehrung des Bildes nur ausnahmsweise beobachten konnte.

Die hyperkeratotische Hornschicht zeigte in den von mir untersuchten Objekten ein Verhalten, welches dem der basalen Hornschicht der normalen Haut entspricht.

Das melanotische Pigment erscheint im Eisencyanbild blauschwarz, das Hämosiderin färbt sich nicht. Im Manganbild und bei Behandlung der Schnitte mit Millons Reagens bleiben melanotisches Pigment sowohl wie Hämosiderin unverändert.

Auch an entfetteten Schnitten erscheinen beim Manganbild in manchen Fällen im sezernierenden Abschnitt der Knäueldrüsen relativ dunkelbraun gefärbte Körnchen, welche nach Größe, Form und Anordnung mit den bekannten säurefesten übereinstimmen und wahrscheinlich mit diesen identisch sind. Beim Eisencyanbild und mit Millons Reagens sind diese Körnchen nicht nachweisbar.

Wie der ausführlich geschilderte Befund an einem Blutgefäß im Gebiete einer eitrigen Entzündung lehrt, sind die Methoden unter Umständen geeignet, die Aufmerksamkeit auf Befunde zu lenken, die bei der Anwendung der üblichen Färbemethoden wenig oder gar nicht auffallen.

Literatur.

1. Golodetz und Unna: Monatshefte f. prakt. Derm. Bd. XLVIII. „Zur Chemie der Haut." III.

2. Meirowsky: Über den Ursprung des melanotischen Pigments etc. Leipzig 1908.

3. Fick: Zur Kenntnis der in den Knäueldrüsen vorkommenden Körnchen. Mon. f. prakt. Derm. 1907.



Aus der dermatologischen Klinik der Kgl. Universität Parma.
(Vorstand: Prof. V. Mibelli.)

Über die Dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritter).[1]

Von

Dr. G. B. Dalla Favera,
Assistent.

(Hiezu Taf. VI.)

Der Fall, welcher mir Veranlassung zu dieser Arbeit bot, hat sich im Winter 1909 in der dermatologischen Klinik zu Parma vorgestellt. Auf Grund des objektiven klinischen Bildes stellte Prof. Mibelli die Diagnose: Dermatitis exfoliativa neonatorum. Ich konnte von diesem Fall die folgende klinische Geschichte zusammenstellen:

G. N. aus Parma, 25 Tage alt, wurde am 19./II. 1909 in die Klinik aufgenommen und starb an demselben Tage um 8 Uhr Abends.

Pat. ist das erste Kind von sehr gesunden Eltern, und wurde, nach einer ganz normalen Schwangerschaft, zur rechten Zeit geboren; Wochenbett der Mutter verlief normal. Pat. wies bei der Geburt und während der ersten Tage nach derselben keine Veränderungen der Haut auf.

Die ersten Hautveränderungen traten ungefähr 10 Tage nach der Geburt auf, und zwar in Form von einer lebhaften, auf den Wangen und besonders in der Umgebung des Mundes lokalisierter Rötung. Diese erythematöse Verfärbung breitete sich langsam über die Stirn, die Schläfen, die Ohrmuscheln aus, so daß sie schließlich das ganze Gesicht bedekte. Dieser Zustand dauerte ungefähr eine Woche; erst seit zwei Tagen hatte sich die Rötung über die ganze Haut des Körpers ausgebreitet und es waren die schweren Hautveränderungen aufgetreten, welche ich weiter

[1]) Ins Deutsche übertragen von Dr. med. K. Rühl, Torino.



unten beschreiben werde. Ebenso waren seit zwei Tagen, zu gleicher Zeit mit der Verschlimmerung der Dermatose, Magendarmstörungen eingetreten: Appetitlosigkeit, Aufstoßen, grünliche Stuhlentleerungen. Das Kind wurde dabei sehr unruhig. Am Tage vor der Aufnahme in die Klinik ist die Bindehaut beider Augen stark angeschwollen, so daß jede aktive und passive Bewegung der Augenlider unmöglich wurde. Auch haben sich die Nasenwege verstopft, so daß das Kind nicht mehr an der Brust saugen konnte.

Status praesens (19./II. 1909). Ziemlich guter Ernährungszustand; Körpergewicht 4700 *g*. Die Haut weist in ihrer Gesamtheit eine intensive diffuse und fast gleichmäßige rote Farbe auf, welche im Gesicht und auf dem Rumpf einen dunkleren, fast violetten Ton annimmt. Die Haut fühlt sich heiß an und ist angeschwollen — was man merkt, wenn man sie in Falten hochzieht — ; die normalen Hautfalten sind in der Weichengegend und an den Gelenken ausgesprochener als gewöhnlich. Die ganze Hautoberfläche befindet sich in einem Exfoliationszustande. Diese Abblätterung geschieht nur an einigen Stellen in Form von feinen, ziemlich trockenen und leicht loslösbaren epidermischen Schuppen; in den übrigen Zonen geschieht die Exfoliation in Form von breiten Fetzen, welche aus den oberen Epidermisschichten gebildet sind. Diese sind von den unterliegenden Schichten abgetrennt und über denselben beweglich; sie haften aber, dank ihrer Feuchtigkeit, an denselben bis zu einem gewissen Grade an und bedecken sie in Form einer opaken, gekräuselten und runzligen Follikel, welche die intensive Rötung der unterliegenden Oberfläche etwas abschwächt. Wenn man einige dieser Hautfetzen entfernt, kommt eine hellrote, glänzende, trockene oder wenig feuchte Fläche zum Vorschein. Wenn man mit dem Finger über Hautzonen streicht, in welchen die Epidermis auf den ersten Blick kompakt erscheint, so erzielt man leicht dasselbe Resultat, indem man die oberen Epidermisschichten über den unteren verschiebt und dann leicht loslösen kann.

An mehreren Stellen, besonders auf dem Rücken und auf den Streckflächen der Arme, ist die Exsudation durch die Epidermis stärker und die Exfoliation geschieht, ohne die beschriebenen Charaktere zu verlieren, in Form von dickeren, gelblichen, krustenähnlichen Schuppen. An noch anderen Stellen, an welchen die Veränderungen der Epidermis ihren höchsten Grad erreicht haben, zeigen die ziemlich dicken und gelblich-braunen krustenähnlichen Schuppen, bzw. schuppenähnlichen Krusten tiefe, rhagadenähnliche Spalten, durch welche man eine blutige Fläche sehen kann. Diese Veränderungen, welche der vollständigen Epidermiserosion entsprechen, findet man besonders an den Mundwinkeln, an den Furchen zwischen Nase und Backe, an den Augenliderfugen, auf dem Kinn, und auch hier und da auch auf dem Rumpf zerstreut.

Die spärlichen Haare sind besonders auf dem Hinterhaupt durch diffuse, feuchte krustenförmige Gebilde miteinander verklebt. Die Handteller und Fußsohlen weisen keine Veränderung auf, abgesehen von einer mittelstarken erythematösen Verfärbung.

Das Kind weist eine starke Chemosis auf mit leichter Augenlider-ektropion und Tränenfluß. Infolge der Anschwellung der Bindehaut gelingt es nur mit Schwierigkeit, die Hornhaut bloßzulegen; dieselbe ist intakt.

Die Mundschleimhaut weist nur eine diffuse erythematöse Rötung auf. Die Stimme ist nicht verändert.

Der Zustand des Kindes zeigte am Tage der Aufnahme in die Klinik gegen Abend eine rasche Verschlimmerung. Temperatur 38·8° C; wiederholtes und häufiges Erbrechen. Das Kind starb plötzlich nach einer starken Hämatemesis.

Aus dem Sektionsbefunde (21./II. 1909) erwähne ich nur diejenigen Punkte, welche von einigem Interesse sein können:

Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien sind kongestioniert und weisen eine leichte hämorrhagische Imbibitionsverfärbung auf.

Lungen sind frei von Verwachsungen, kongestioniert, lufthaltig; auf ihrer freien Oberfläche sind äußerst zahlreiche, punktförmige und zusammenfließende subpleurale Hämorrhagien sichtbar.

Herz ist normal. Ebenso Leber, Pankreas und Nieren.

Die Speiseröhre ist leicht kongestioniert und enthält kleine frische Blutgerinnsel. Solche findet man auch im Magen, dessen Schleimhaut gleichmäßig kongestioniert ist und zahlreiche Kapillarhämorrhagien zeigt. Im Darm ist, von den letzten Abschnitten des Kolons bis zum Coecum die Schleimhaut mit Lymphknoten übersät, welche auf ihrer leicht hyperämischen Oberfläche in Form von stecknadelkopfgroßen, an der Peripherie stark kongestionierten und einen zentralen weißlichen Punkt aufweisenden Erhabenheiten deutlich hervortreten. In einigen der Lymphknoten ist im Zentrum eine kleine graurote Ulzeration sichtbar.

Anatomische Diagnose: „follikuläre Enterocolitis, Dermatitis exfoliativa".

Sofort nach dem Tode des Kindes setzte ich mit dem Blute Kulturen auf Agarbouillon und auf Peptonbouillon an. Zur Zeit der Obduktion setzte ich weitere Kulturen mit dem Herz- und Milzblut an. In fast allen besäten Röhrchen entwickelten sich üppige Kolonien eines dem Gram widerstehenden Staphylococcus aureus. Einige Röhrchen blieben steril.

Der von mir gezüchtete Mikroorganismus befand sich im Zustande absoluter Reinheit, wie ich mich durch Plattenaussaat überzeugen konnte.

1 cm^3 von Bouillonkultur dieses Staphylococcus tötete ein 1·400 *kg* schweres Kaninchen, dem ich es in die Ohrenrandvene eingespritzt hatte, in 24 Stunden. Aus dem Herzblut und aus der Milz des Kaninchens konnte ich wieder den eingeimpften Staphylococcus züchten.

Zwecks histologischer Untersuchungen entnahm ich der Leiche sofort nach dem Tode Hautstücke von der äußeren Oberfläche der Arme, von der vorderen Schenkeloberfläche und vom Rücken. An diesen Stellen war klinisch eine intensive

Rötung nachweisbar, mit starker Exfoliation der Epidermis und hier und da fand man anhaftende schuppenartige Krusten, nach deren Loslösung resp. Abtragung oberflächliche Erosionen zum Vorschein kamen.

Ich schnitt des weiteren Hautstücke von der Bauchwand in der Nähe des Nabels heraus, wo, abgesehen von einer mittelmäßigen Rötung, klinisch keine Veränderungen der Hautoberfläche nachweisbar waren.

Die Stücke wurden mit Alkohol fixiert und in Paraffin und Zelloidin eingebettet und die Schnitte wurden nach den üblichen Verfahren der histologischen Technik gefärbt.

Aus der histologischen Untersuchung ergab sich folgendes:

In den vom Arme, vom Schenkel und vom Rücken entnommenen Stücken ist in erster Linie die starke Verdickung der Epidermis bemerkenswert, welche besonders die Malpighische Schicht betrifft; besonders stark verdickt sind die interpapillären Ausläufer und dementsprechend sind die Dermapapillen deformiert und reduziert.

Die Verdickung der Malpighischen Schicht ist hauptsächlich durch das parenchymale und interstitielle Ödem ihrer Zellen bedingt. Das interstitielle Ödem überwiegt in der Keimschicht und in den unteren Malpighischen Schichten, während in den oberen ein hydrophischer Zustand der einzelnen Zellen deutlich wird, diese werden groß und rundlich und verlieren ihre Farbenaffinitäten; viele von ihnen weisen die Leloirsche kavitäre Veränderung auf. In den Malpighischen Zellen sind Mitosen sehr selten; es sind keine intraepidermischen Wanderzellen nachweisbar.

Diesen Veränderungen der unteren Epidermisschichten entsprechend, findet man auch solche der Übergangsschichten und der Hornschicht. Das Keratohyalin fehlt im Stratum granulosum, oder ist dort durch einzelne in der Nähe des Kerns gelegene Körnchen kaum angedeutet. Die Kerne sind zusammengeschrumpft und zerstückelt.

Die obere Schicht der Epidermis besteht aus einer mehr oder minder großen, mehrschichtigen und mit stäbchenformigen Kernen versehenen Platte, welche nur in lockerer Weise an den unterliegenden Schichten anhaftet und an vielen Stellen von derselben losgetrennt, frei schwebt (Fig. 1). An einigen Stellen fehlt sie, so daß das Malpighische Netz, deren obere Zellen mehr oder weniger entartet sind, bloßgelegt erscheint. Diese Platte stellt vom histologischen Standpunkte die exfoliative Schicht dar.

Diese Veränderungen, welche über große Hautzonen ziemlich gleichmäßig verbreitet sind, erreichen an einigen Stellen vorgeschrittenere Grade. In den oberen Teilen der Malpighischen Schicht ist das parenchymale Ödem stellenweise so beträchtlich, daß die Zelle zerstört wird



und an ihrer Stelle ein kleiner Hohlraum oder ein rudimentäres Bläschen zurückbleibt, spaltförmig und von den schwer veränderten benachbarten Zellen schlecht abgegrenzt. An anderen Stellen erreichen die Läsionen ein Maximum: der Kolliquationsprozeß ergreift die Oberhaut in ihrer ganzen Höhe und der epitheliale Überzug erscheint über eine mehr oder minder lange Strecke unterbrochen, oder, besser gesagt, die gut erhaltene Epidermis der Ränder geht in eine schwer veränderte und fast unkenntliche Epidermis über, bestehend aus einem kleinmaschigen, Kernfragmente und spärliche Leukozyten enthaltendem Netz (Fig. 2). Dieses den Rest der Epidermis darstellende Netz bedeckt direkt die Dermapapillen. Über demselben breitet sich die Hornschicht aus, welche hier dieselben Charaktere aufweist wie die, welche die Epidermis der Umgebung überzieht.

Das Derma ist in seiner ganzen Höhe vom Hypoderma bis zur Epidermis stark ödematös. Die kollagenen Bündel sind durch breite und unregelmäßige Spalten von einander getrennt. Neben dem Ödem beobachtet man eine enorme Erweiterung der Blutgefäße — besonders der Venen — des ganzen Hautnetzes; auch die großen Venen des Hypodermas erscheinen prall und mit Blut gefüllt. Das Ödem und die Gefäßerweiterungen sind ausgesprochener in den Papillen, deren Bindegewebsflechtwerk mit weiten Lymphspalten durchsetzt erscheint. In den Koriumpapillen kann man — nach den üblichen Methoden — kein elastisches Element zum Vorschein bringen; dagegen ist das elastische Gewebe des Stratum reticulare genügend erhalten.

Im Gewebe beobachtet man einen außergewöhnlichen Reichtum an zellularen Elementen. Es handelt sich jedoch größtenteils um Fibroblasten; es sind nur einzelne Lymphozyten nachweisbar. Die Zahl der Mastzellen ist bedeutend vermehrt. Man findet keine Plasmazellen. Ich habe keine Blutergüsse auffinden können.

In den nach Gram behandelten Schnitten findet man in den oberen abblätternden Schichten der Epidermis eine große Menge von Mikroorganismen. Es sind Kokken, die manchmal zu zweien öfters gruppenweise vereinigt sind und zwar wahrscheinlich Staphylokokken, nach ihren Dimensionen und ihrer Gruppierungsweise zu schließen. Dieselben Mikroorganismen findet man an einigen Stellen zwischen den Zellen der Malpighischen Schicht, auch dort wo diese intakt ist. An den Stellen wo der epidermische Überzug tief verändert ist, beobachtet man auch im Stratum papillare isolierte kleine Kokkengruppen; in einigen Schnitten konnte ich sogar in der subpapillaren Schicht und in dem Coriumflechtwerk Mikroorganismen nachweisen, in den Lymphspalten und zwischen den kollagenen Bündelchen.

Wenn wir nun die hervorragendsten Besonderheiten dieses Falles kurz zusammenfassen, so sehen wir, daß es sich um eine Dermatose handelt, welche ein gesundes Kind, in ausgezeichnetem Ernährungszustande, in den ersten Lebenswochen befallen hat und zuerst in Form einer Erythrodermie



aufgetreten ist, welche, von dem Gesichte und genauer gesagt, von der Umgebung des Mundspaltes ausgehend sich rasch ausgebreitet und das ganze Hautgebiet befallen hat. Diese Erythrodermie ist von einer großfetzigen Exfoliation begleitet und gefolgt, welche je nach der Gegend mit dem mehr oder minder starken Auftreten von Feuchtigkeit verbunden ist. Neben der Dermatosis bestehen Magendarmstörungen, welche durch die nekroskopische Untersuchung bestätigt wurden. Das Kind starb infolge von Septikopyämie, wie durch den nekroskopischen und bakteriologischen Befund (Staphylococcus pyogenes aureus) nachgewiesen wurde.

Die histologische Untersuchung der erkrankten Hautabschnitte hat einen akuten entzündlichen Prozeß mit vorwiegend vaskulären und exsudativen Erscheinungen festgestellt, welcher sich im Korium abspielte und dieses in seiner ganzen Höhe interessiert. Die Veränderungen der Epidermis sind sekundär und dem entzündlichen Prozeß des Dermas untergeordnet und haben, obwohl sie einen verschiedenen Grad von Schwere aufweisen, alle dieselbe Bedeutung, indem sie mit der serösen Durchtränkung des Bekleidungsepithels zusammenhängen.

Wenn wir nun zu einer diagnostischen Beurteilung schreiten wollen, so kann meines Erachtens eine Exaltation des erythematösen und exfoliativen Zustandes, welche Neugeborene aufzuweisen pflegen, bei einer eventuellen Differentialdiagnose nicht in Frage kommen, weil dieser nicht entzündliche Zustand eine ganz andere Natur und ein ganz anderes Aussehen hat.

Auch kann es sich in unserem Falle nicht um ein Eczema rubrum handeln, bei welchen, wenn es auch generalisiert ist, der krankhafte Prozeß an einzelnen Stellen sich durch eine feine Bläschenbildung äußert; des weiteren erreicht bei dieser Affektion die Rötung nie eine solche Intensität und schließlich pflegt die Desquamation bei der ekzematösen Dermitis in Form von kleinen, an der Hautoberfläche ziemlich anhaftenden Schuppen und nicht in Form von breiten zusammenhängenden Fetzen zu geschehen, wie in unserem Fall.

Der Ton der Rötung und der Turgor der Haut erinnern bei unserem Pat. vielleicht an das Erysipel: es fehlt jedoch

die hohe Hyperthermie und der scharfe Rand der Läsion, welche zu den Symptomen dieser Hautkrankheit gehören.

Nach Ausschließung dieser Affektionen müssen wir unseren Fall unter die generalisierten Erythrodermien oder besser erythrodermischen Dermatitiden der ersten Kindheit klassifizieren. Unter dieser Bezeichnung wird eine sehr unbestimmte und schlecht definierte Gruppe von Dermatosen begriffen, welche zu ganz verschiedenen Deutungen Anlaß gegeben haben.

Unter diesen wollen wir zuerst die Dermatitis exfoliativa neonatorum von Ritter v. Rittershain in Betrachtung ziehen und die klinischen Charaktere derselben genau nach der von Ritter selbst gegebenen Beschreibung kurz zusammenfassen.

Diese Krankheit befällt fast ausschließlich Neugeborene in der zweiten bis fünften Lebenswoche. Knaben scheinen mehr als Mädchen zu derselben veranlagt zu sein. Die Affektion beginnt mit einer rasch an Intensität zunehmenden Rötung der peribuccalen Gegend; danach bilden sich Rhagaden an den Mundwinkeln. Die Mundschleimhaut ist zuweilen am Prozeß beteiligt. Später breiten sich die Rötung und die Schwellung über die ganze Haut aus. Zuletzt kommt es zum exfoliativen Stadium; die Epidermis schrumpft zusammen und löst sich in breiten Lappen ab und es wird dadurch eine fleischrote Oberfläche freigelegt, auf welcher sich hier und da dünne gelbliche Krusten bilden. In diesem Zustande hat die Haut ein Aussehen wie nach einer Verbrennung. Die Krankheit verläuft fieberlos; in der Hälfte der Fälle hat sie einen tödlichen Ausgang.

Als Ritter von Rittershain 1878 die Dermatitis exfoliativa neonatorum beschrieb, stützte er sich auf die Beobachtung von 297 von ihm während des Dezenniums 1868—1878 im Prager Findelhause untersuchten Fällen. Andere Autoren (Billard, v. Baer, Hervieux, Hütter, Bille) hatten vor Ritter von einem Symptomenkomplex gesprochen, welcher vielleicht der Dermatitis exf. neon. entsprach; Ritter war es aber, der seinen Namen mit dieser Krankheit verknüpfte, indem er die Symptome derselben ausführlich beschrieb, die Anhaltspunkte für eine Differentialdiagnose angab und alles in allem die Krankheit als eine selbständige, von anderen ähnlichen Dermatosen der ersten Kindheit verschiedene morböse Entität hinstellte. Der von Behrend im folgenden Jahre (1879) geäußerten Meinung, daß die Dermatitis exfoliativa mit dem



Pemphigus foliaceus zu identifizieren sei, erwiderte Ritter v. R. selbst (1880), die Spezifität der Krankheit betonend. Es folgten die Publikationen von Bohn (1883), Caspary (1884), Elliot (1888), welche einige Fälle von dieser Dermatose mitteilen.

Die Auffassung Ritters erfuhr bei dem V. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Dermatologie (Graz, 1895) eine weitgehende Bestätigung durch Escherich, welcher 5 Fälle der Krankheit mitteilte und durch Rosenthal; auch von Kaposi, obwohl dieser in der Deutung der Pathogenese von Ritter v. R. abwich, wurde die Spezifität der Krankheit anerkannt.

Beim nächsten Kongreß, Straßburg 1896, berichteten Caspary, Pick, Rille über einige Fälle von Dermatitis exfoliativa neonatorum, welche sie als eine selbständige, deutlich unterschiedene und wohl definierte morböse Entität ansprachen.

Die anatomisch-pathologischen Untersuchungen von Winternitz (3 Fälle, 1898), Luithlen (2 Fälle, 1899), Bender (3 Fälle, 1900) haben unsere Kenntnisse über die Krankheit bedeutend gefördert. Hansteen hat ebenfalls (1900) 2 Fälle beschrieben und seiner Beschreibung den histologischen Befund beigefügt. Weitere Fälle von Dermatitis exf. neon. wurden schließlich von Prissmann (1 Fall, 1898), Comby (4 Fälle, 1898), Kenardath (1 Fall, 1899), Ravogli (1 Fall, 1901), Patek (1 Fall, 1904), Carlton (1 Fall, 1907) mitgeteilt.

Die pathologisch-anatomischen Befunde Winternitz, Luithlen, Hansteen, Bender bei der Dermatitis exf. neon. beziehen sich, obwohl sie sich in einigen Einzelheiten von einander unterscheiden, in der Hauptsache auf ein und dasselbe pathologische Bild.

In den zwei von Hansteen berichteten Fällen hatte der Prozeß einen äußerst akuten Verlauf, so daß die Krankheit drei Tage nach ihrem Auftreten tödlich endete. Die mikroskopische Untersuchung stellte ein beträchtliches interstitielles und parenchymales Ödem der Epidermis fest; die Hornschicht war von den unterliegenden Schichten losgetrennt; an vielen Stellen erfolgte diese Trennung und Ablösung tiefer zwischen den Zellen des Malpighischen Netzwerkes. Im Korium wurde eine ödematöse Imbibition und eine enorme Dilatation der Blut- und Lymphgefäße und eine spärliche Zellinfiltration nachgewiesen.

Auch Winternitz betont die Bedeutung der Exsudationserscheinungen im Corium, welche die direkte Ursache der Epidermisexfoliation darstellen. Ich fasse die histologischen Veränderungen seines 3. Falles kurz zusammen, dessen Zugehörigkeit zur Dermatitis exf. neon. von Luithlen anerkannt wurde: In der an einigen Stellen verdickten Epidermis sind hie und da verschiedene Epithelverluste nachweisbar. Die Epidermisexfoliation ist durch das seröse Exsudat des Koriums bedingt, welches durch die Epidermis dringt, sich unter der Hornschicht ansammelt und diese hochhebt. Das Bindegewebe des Koriums ist tief ödematös mit Veränderung des elastischen Flechtwerkes der Papillar-



schicht; daneben Blut- und Lymphgefäßdilatation und Blutergüsse in einigen Papillen.

Der Befund des 2. Falles von Bender weist dieselbe Reihe von Erscheinungen, in einem vorgeschritteneren und schwereren Stadium auf. Die Epidermis ist verschwunden oder auf eine dünne, amorphe oder körnige, nicht mehr erkennbare Schicht reduziert. Die Zerstörung erstreckt sich an einigen Stellen auf die Koriumpapillen.

In seinem 3. Falle von Dermatitis exf. neon. hebt Bender hervor, daß eine Lostrennung in der Dicke der Epidermis und genauer in den oberen Schichten des Malpighischen Netzes stattfindet; auch hier wird über eine spärliche Zellinfiltration des Chorions, ödematöse Imbibition des Gewebes und Gefäßerweiterung berichtet.

Luithlen kam bei der histologischen Untersuchung der Haut eines von Dermatitis exfol. neon. befallenen und am 25. Krankheitstage gestorbenen Mädchens zu etwas anderen Resultaten. Dabei ist zu bemerken, daß die Dermatose auf dem Wege der Rückbildung und an einigen Stellen fast verschwunden war, als Pat. infolge eines chronischen Darmkatarrhs starb. Luithlen konnte jedoch Hautstücke des Halses und der Brust, wo die Exfoliation unverändert bestand, histologisch untersuchen. Er fand eine intensive Wucherung des Malpighischen Netzes in seinen unteren Schichten mit mangelhafter Keratinbildung und Lostrennung der oberen aus kernhaltigen Zellen bestehenden Schichten. Zahlreiche intraepidermatische Leukozyten. In der papillaren und der subpapillaren Schicht bestanden entzündliche Erscheinungen mit einer in der Umgebung der Blutgefäße besonders intensiven Zelleninfiltration. Nach Luithlens Ansicht stellt die intensive Wucherung des Malpighischen Netzes den für die Dermatitis exf. neon. charakteristischen Befund dar.

In dem ersten Fall Benders war die Dermatose fast geheilt, als das Kind infolge von Pyämie starb. Der anatomische Befund ähnelte hier demjenigen von Luithlen: gesteigerte Wucherung der epidermischen Basalschicht, Verdickung des Netzes, Abnahme des Keratinisierungsprozesses. Bemerkenswert ist die sonderbare Deutung, welche Bender von dem Prozeß gibt: er ist nämlich der Ansicht, daß die Veränderungen der Epidermis die primären und wesentlichen darstellen, während die entzündlichen Erscheinungen des Koriums sekundär sind und von der Irritation herrühren, welcher dasselbe infolge seines ungenügenden Schutzes oder seiner Bloßlegung ausgesetzt ist. Diese primären Veränderungen der Epidermis erklärt Bender durch eine hereditäre Anlage und vergleicht die Affektion mit der Epidermolysis bullosa hereditaria (Köbner).

Es ist leicht einzusehen, daß man der Meinung Benders weder vom klinischen noch vom anatomischen Standpunkte aus zustimmen kann.

Den beschriebenen anatomischen Befunden fügen wir nun den unseren hinzu, da wir ohne weiteres den von uns beschriebenen als einen Fall der Krankheit von Ritter ansprechen.



Diese Befunde weisen übereinstimmend darauf hin, daß eine primäre akute und ausgebreitete Entzündung des Koriums vorliegt mit Gefäßdilatation und ödematöser Exsudation. Die Veränderungen der Epidermis hängen mit der serösen Imbibition des Bekleidungsepithels zusammen und sind, welches auch ihre Intensität sein möge, alle auf das Ödem zurückzuführen. Die Exfoliation (vom histologischen Gesichtspunkte betrachtet) findet in verschiedener Weise statt, je nach der Intensität der Exsudation und dem Stadium des Prozesses: sie kann die oberen, im Zustande der Parakeratose sich befindenden Epidermisschichten betreffen oder die durchdringende Flüssigkeit hebt die Hornschicht in die Höhe; wenn die Exsudation ausgiebiger und heftig ist, kann die Lostrennung in verschiedenen Höhen der Malpighischen Schicht stattfinden; schließlich kann man, als den höchsten Grad der Epidermisläsion, die Verschmelzung der Epidermis in toto beobachten.

Die Erythrodermie, welche der Ausdruck des entzündlichen Prozesses im Korium ist, ist und bleibt die fundamentale Erscheinung; die Veränderungen der Epidermis treten, obwohl sie klinisch klarer hervortreten, in den Hintergrund. Wahrscheinlich trägt die Zartheit der Epidermis und das bedeutende Wucherungsvermögen, welches ihre Elemente in dieser Lebensperiode besitzen, bis zu einem gewissen Grade dazu bei, diejenigen Zerstörungs- und Reparationsprozesse zu intensivieren, welche in der Epidermis des Erwachsenen nicht so ausgesprochen sein würden.

Einige Autoren sprechen der Ritterschen Hautaffektion ihre nosologische Selbständigkeit ab und betrachten sie als eine schwere und ausgebreitete Form des Pemphigus acutus neonatorum; darüber werden wir uns weiter unten unterhalten.

Hier wollen wir die klinischen und anatomischen Charaktere der von Leiner kürzlich unter dem Namen Erythrodermia desquamativa der Brustkinder beschriebenen Dermatose kurz betrachten. Dieselbe kann unseres Erachtens auf dasselbe pathologische Bild der Ritterschen Dermatose zurückgeführt werden.

Mit dem eben erwähnten Namen hat Leiner einen neuen Typus von Dermatose des kindlichen Alters beschrieben. Die Krankheit befällt Brustkinder in gutem Ernährungszustande während der ersten drei Lebens-

monate. Der Verlauf ist fieberlos; es treten oft Durchfälle und Magenstörungen hinzu. Die Dauer des Leidens ist etwas länger als bei der Dermatitis exfoliativa neonatorum.

Im Laufe von 5 Jahren hatte Leiner Gelegenheit, 43 Fälle von Erythrodermia desquamativa zu beobachten, wovon 15 letalen Ausgang hatten. Er betrachtet die Krankheit als eine idiopathische Erythrodermie, ähnlich der Dermatite exfoliatrice idiopathique von Vidal-Brocq, welche durch das fettige Aussehen der Schuppen, besonders zu Anfang der Dermatose, durch das Fehlen eines atrophischen Stadiums, und dadurch charakterisiert ist, daß sie ausschließlich Säuglinge in den ersten Lebensmonaten befällt.

Die mikroskopische Untersuchung der erkrankten Haut zeigte einen entzündlichen Prozeß des Koriums, begleitet von einer Erweiterung der Papillenblutgefäße und von einer mittelmäßigen serösen Exsudation, welche sich nie, weder in Räumen der Epidermis, noch in den subepidermatischen Schichten ansammelt, sondern nur eine seröse Durchtränkung des Stratum papillare und der Epidermis bewirkt; Folge davon ist die rasche Regeneration der Epidermis, die Parakeratose.

Uns scheint auf Grund der Beschreibung von Leiner, daß die Differentialdiagnose zwischen der Erythrodermia desquamativa und der Dermatitis exfoliativa nicht so leicht ist, wie Leiner meint. Beide Hautkrankheiten befallen Kinder in gutem Ernährungszustand und in derselben Lebensperiode; beide verlaufen, wenn keine Komplikationen hinzutreten, fieberlos; auch die Dermatitis exf. ist oft von Magendarmstörungen begleitet (z. B. die Fälle von Winternitz, Comby u. a.). Beide Dermatosen sind klinisch durch eine über das ganze Hautgebiet ausgebreitete Erythrodermie und anatomisch durch eine exsudative Phlogose des Choriums und eine seröse Imbibition der Epidermis charakterisiert. Die Exsudation scheint bei der Dermatitis exfoliativa stärker zu sein und die Ablösung von breiten Hautfetzen zu bewirken; die Exfoliation kann sich aber bei der Dermatitis exf. auch nur auf die oberen parakeratotischen Schichten beschränken (siehe den Befund von Winternitz; auch in unserem Fall, welchen wir auf Grund seines tyischen objektiven Befundes, seines äußerst akuten Verlaufes und der Beteiligung der Schleimhäute am Prozeß als ein Exemplar der Ritterschen Krankheit ansprechen, haben wir bei der histologischen Untersuchung die Exfoliation von parakeratotischen Schichten für weite Strecken gefunden).



Daß eine scharfe Trennung der Erythrodermia desquamativa von dem Symptomenkomplex, welcher der Dermatitis exfoliativa entspricht, nicht leicht ist, geht aus der Beschreibung von Leiner selbst hervor, wo dieser Autor auf seine Dermatose die von Luithlen unter dem Namen Dermatitis exf. veröffentlichten Fälle zurückführen will; und wir wollen hinzufügen, daß die Beschreibung der Dermatitis exf. neon., welche Luithlen in Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten gegeben hat, viele Berührungspunkte mit der Erythrodermia desquamativa aufweist. Der seborrhoische Charakter der Squamo-Krusten auf dem behaarten Kopf und im Gesicht, welcher nach Leiner ein konstanter Charakter der Erythodermia desq. ist, kann meines Erachtens nicht ein entscheidendes Differentialsymptom darstellen, da diese Veränderung bei Säuglingen, und besonders bei solchen, die an Darmkatarrh leiden, bekanntlich äußerst häufig sind. Von dem seborrhoischen Aussehen der Krusten an den erwähnten Stellen ist übrigens auch in den von Comby berichteten Fällen von Dermatitis exfol. die Rede.

Aus diesen Gründen sind wir der Ansicht, daß die Erythrodermia desq. von Leiner demselben Krankheitsbild der Dermatitis exf. neon. von Ritter v. Rittershain entspricht, und sich von dieser nur durch die längere Dauer, die geringere Schwere und die günstigere Prognose unterscheidet.

Wir glauben des weiteren, daß die von Ritter als Dermatitis exfoliativa neonatorum beschriebene Dermatose eine selbständige morböse Entität darstellt und nicht mit dem Pemphigus acutus contagiosus neonatorum identifiziert werden kann, welcher bekanntlich eine bullöse Dermatose der ersten Kindheit darstellt, die sicher mikrobischen Ursprungs ist, wenn auch die spezielle Natur des Mikroorganismus noch nicht völlig festgestellt ist.

Zur Stütze dieser Deutung führen einige Autoren die Tatsache an, daß die Unterschiede zwischen dem pathologisch anatomischen Befunde des Pemphigus ac. cont. neon. und demjenigen der Dermatitis exf. rein quantitaver Natur sind. Dieser Meinung können wir nicht beitreten.

Bei diesen beiden Dermatosen findet man in der Tat einen entzündlichen exsudativen Prozeß des Koriums, von welchem die Veränderungen der Epidermis eine direkte Folge sind; der weitere Verlauf der Veränderung beweist aber, daß es sich um zwei deutlich unterschiedene Krankheitstypen handelt. Bei dem Pemphigus ac. cont. neon. befällt das Ödem fast ausschließlich die Papillarschicht und die Gefäßerweiterung ist auf ein umschriebenes Gebiet des oberflächlichen Blutgefäßnetzes lokalisiert: bei dem Pemphigus treten die Veränderungen der Epidermis, obwohl sie sekundär sind, vollständig in den Vordergrund, als die charakteristischste und Hauptläsion, und drängen die Koriumläsionen, welche ihre direkte Ursache sind, als Läsionen von geringer Bedeutung in den Hintergrund. Dieses Mißverhältnis zwischen Ursache und Wirkung bei dem akuten Pemphigus der Neugeborenen muß genügend betont werden: einem leichtgradigen Ödem des Papillarkörpers entspricht eine beträchtliche intraepidermatische Flüssigkeitsansammlung. Daß die pathologisch-anatomischen Veränderungen des akuten Pemphigus mit demjenigen der Impetigo vulg. verglichen worden sind, ist leicht begreiflich; sowohl bei dieser wie bei jenem kann von einer Serotaxis die Rede sein, d. h. von einer Anziehung von Flüssigkeit aus dem oberflächlichen Chorionblutgefäßnetz nach einem bestimmten, meistens unter der Hornschicht lokalisierten Punkte der Epidermis.

Dagegen ist bei der Dermatitis exf. — von welcher der von uns berichtete Fall ein Beispiel ist — die akute ödematöse Phlogose des Koriums sowohl in Oberfläche wie in Tiefe ausgedehnt: die Dermatitis ist immer die Haupterscheinung und die Veränderungen der Epidermis haben, obwohl sie klinisch deutlicher hervortreten, die Bedeutung einer ausgebreiteten Ernährungsstörung. Der entzündliche Prozeß des Koriums scheint, sozusagen, sich selbst Zweck zu sein: die Läsionen der Epidermis sind eine notwendige Begleiterscheinung, aber von akzesorischer Bedeutung.

Da es sich sowohl bei dem Pemphigus acutus wie bei der Dermatitis exfoliativa um je zwei Prozesse handelt, bei welchen eine Filtration von Exsudatflüssigkeit durch die Epidermis stattfindet, so kommt es nicht selten vor, daß man bei den



beiden Krankheiten ähnliche Veränderungen der Epidermis beobachtet. So findet man nicht selten in der Nähe der Blasen des Pemphigus acutus Erscheinungen von parenchymatösem und interstitiellem Ödem des Malpighischen Flechtwerkes mit hydropischen Veränderungen der Zellen der Übergangsschichten, und ebenso hier und da eine Wucherung der interpapillären Epidermisausläufer (s. Befund von Hedinger).

Bei der Dermatitis exfoliativa kann das durch die Epidermis filtrierende Serum ausgedehnte Loslösungen der Hornschicht von den unterliegenden Schichten bewirken und es entstehen in dieser Weise Veränderungen resp. Gebilde, welche in klinischer Hinsicht schlaffe, schlecht umgrenzte, an flüssigem Inhalt sehr arme Blasen vortäuschen, somit das klinische Bild undeutlicher machen und oft die Ursache diagnostischer Irrtümer sind.

Jedenfalls genügen diese anatomischen Erscheinungen nicht, um die Individualität der zwei Krankheitsformen in Abrede zu stellen und dürfen nicht als Grund dienen, um diese zu vereinigen und zu verwechseln.

Es handelt sich um zwei Prozesse, welche, obwohl sie sich auf ein und dasselbe Prinzip stützen, in der Entwicklung der Veränderungen in verschiedener Richtung verlaufen und zu verschiedenen Resultaten führen, so daß sie zwei verschiedene anatomische Entitäten darstellen.

Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen der Dermatitis exf. und dem Pemphigus ac. verweisen wir auf die vorangegangenen Publikationen. Hier wollen wir nur einige Betrachtungen einfügen, welche wir der Beschreibung Ritters v. R. selbst entnehmen und welche uns zu der Überzeugung führen, daß die von diesem Autor beobachtete Dermatose nicht als eine schwere und ausgebreitete Form von Pemphigus acutus anzusprechen ist. Obwohl Ritter über ein reichliches Material (fast 300 Fälle) verfügt hat und seine Beobachtungen sich auf 10 Jahre erstrecken, so behauptet er nichtsdestoweniger, daß die Dermatitis exfoliativa nicht kontagiös ist, während bekanntlich der Pemphigus diese Eigenschaft in hohem Grade besitzt. Und wenn man die Dermatitis exfol. als eine Form von Pemphigus ac. deuten will, muß es doch auf-



fallend erscheinen, daß sich diese Dermatitis in einer so großen Zahl von Fällen mit unveränderten Charakteren wiederholt hat, ohne daß dazwischen Fälle von typischem Pemphigus acutus aufgetreten sind und die Diagnose klargestellt haben.

Dies erscheint uns merkwürdig auch in Anbetracht einiger veröffentlichten Fälle, in welchen eine Ansteckung gerade die Möglichkeit erbrachte, die vorher zweifelhafte Diagnose klarzustellen. Anderseits werden diese Fälle angeführt, um die Identität der zwei in Frage stehenden Dermatosen zu erweisen.

Fall von Knöpfelmacher und Leiner. Bei einem 5 Tage alten Kind traten zuerst einige schlaffe Blasen auf. Am 11. Krankheitstage, als K. und L. das Kind wieder untersuchten, war die Haut der Wangen und fast des ganzen Rumpfes intensiv rot und glänzend. Die Epidermis der unteren Extremitäten konnte man in großen Lappen loslösen resp. abziehen. Die Verf. deuten diesen Fall als eine Umwandlung des Pemphigus ac. in Dermatitis exf.

Knöpfelmacher und Leiner beschreiben des weiteren zwei Fälle von Pemphigus acutus, welcher in der Klientel einer Hebamme auftraten, welche auch ein an Dermatitis exfoliativa leidendes Kind in Behandlung hatte. Der Verlauf dieses Falles war folgender: Beginn der Krankheit am 5. Lebenstage mit Auftreten einer großen fluktuierenden Blase in der periumbilitralen Gegend. Am nächsten Tage Entstehung neuer Blasen auf der Thoraxhaut. Danach entwickelte sich das typische Bild der Dermatitis exfoliativa. Das Kind starb am 11. Lebenstage. Ein zweijähriges Schwesterchen, welches in derselben Badewanne gebadet wurde, wurde von einem typischen akuten Pemphigus befallen, welcher heilte. Der anatomische Befund der Fälle von K. und L. hat eine große Ähnlichkeit mit demjenigen der Dermatitis exfoliativa.

Fall von Hedinger. Gesundes Kind, zur richtigen Zeit geboren. Einige Tage nach der Geburt ausgebreitetes allgemeines Hauterythem. Am 7. Lebenstage erschien eine schlaffe Blase in der Nähe des Nabels; in den folgenden Tagen erschienen ähnliche Blasen auf den Beinen und auf dem linken Daumen. Am 11. Lebenstag, als das Kind in die Klinik aufgenommen wurde, waren die Blasen noch vorhanden; am 12. hatte die Dermatose ihr klinisches Aussehen geändert und ähnelte demjenigen der Dermatitis exf. Es entstanden keine neuen Blasen: die oberen Epidermisschichten lassen sich auf breiten Zonen über die untenliegenden Schichten verschieben und hochheben, ohne daß unter ihnen eine erhebliche Flüssigkeitsansammlung nachweisbar ist. Wenn man diese Epidermislappen aufhebt, kommt eine stark gerötete, ziemlich trockene Oberfläche zum Vorschein, welche konsistenter ist als die normale Haut. Exitus letalis am 13. Lebenstag (8. Krankheitstag). Der histologische Befund, den ich oben berichtet habe, ähnelt demjenigen der Dermatitis exf.

Einige Tage später erkrankte ein Kind aus der Kundschaft derselben Hebamme an typischem Pemphigus acutus.

In den eben erwähnten Fällen von Knöpfelmacher und Leiner und von Hedinger handelt es sich ohne Zweifel um Pemphigus acutus neonatorum, wie aus der anfänglichen bullösen Eruption und besonders aus der Ansteckung hervorgeht, welche die Entstehung von typischen Pemphigusformen hervorrief. Dann trat aber eine erythematöse Rötung auf, welche sich über gesunde Hautzonen ausbreitete und von einer auf die Dermatitis hinweisenden Anschwellung und später von der Exfoliation begleitet war, und somit das klinische Bild der Ritterschen Dermatose vortäuschte.

Diese Tatsachen zwingen uns aber nicht, den Pemphigus ac. mit der Dermatitis exf. zu identifizieren oder einen Übergang der einen Krankheit in die andere anzunehmen. Wir können mehrere Hypothesen aufstellen: so könnte es sich um bösartige Formen von Pemphigus ac. handeln, mit universaler Ausbreitung und Ablösung von großen Epidermislappen, wie es zuweilen der Fall ist, wenn der Pemphigus Kinder in den ersten Lebenstagen befällt. Man könnte auch an eine Dermatitis denken, welche als eine Komplikation neben der bullösen Initialeruption aufgetreten ist: in diesem Falle wäre jedoch die Dermatitis sekundär, während die Dermatitis exf. immer primär oder idiopathisch ist.

Wie es nun auch sei, diese drei Fälle — welchen man mehrere andere zugesellen könnte — beweisen, daß die Differentialdiagnose zwischen der Dermatitis exf. und dem Pemphigus ac. zuweilen sehr schwierig und fast unmöglich sein kann. Und diese Schwierigkeiten waren jedenfalls nicht die letzte Ursache der Neigung mancher Autoren, die zwei Krankheitsformen zu vereinigen.

Aus einer summarischen Übersicht der Literatur über die Dermatitis exfol. geht hervor, daß einige unter dieser Bezeichnung veröffentlichte Fälle in Wirklichkeit nicht zu der Ritterschen Dermatose gehören.

So handelt es sich z. B. in dem Fall von D. K. White (1885) nicht um eine Dermatitis exf.: derselbe betrifft ein 10 Tage altes, bei der Geburt vollständig gesundes Kind, welches in einem Zimmer schlief, wo Leuchtgas aus der Leitungsröhre entwich. Zwei Tage später trat ein intensives Erythem auf, und zwar zuerst am Gesicht und dann am ganzen Körper. Dem Erythem folgte eine allgemeine Exfoliation. Das Kind



wies Symptome von Bronchialirritation und Somnolenz auf. Heilung nach 15 Tagen. Meines Erachtens liegt hier der Gedanke nahe, daß es sich um ein durch das eingeatmete Kohlenoxyd hervorgerufenes toxisches Erythem handelt.

Ich zweifle keinen Augenblick daran, daß der von Walter Spencer (1899) als Dermatitis exf. beschriebenen Epidemie diese Bezeichnung nicht zukommt. Verf. sagt ausdrücklich, daß die initiellen und wesentlichen Effloreszenzen aus ovalen, durchscheinenden, von einem kleinen hyperämischen Hofe umgebenen Blasen bestanden: ein Befund, welcher charakteristisch für den Pemphigus neon. ist. Die starke Desquamation, welche folgte, wenn die Krankheit zur Heilung schritt, hat sich nie über die ganze Körperoberfläche ausgebreitet, und hat nie die Charaktere angenommen, welche der Dermatitis exf. eigen sind.

Auch der von Ravogli (1901) veröffentlichte Fall ist wahrscheinlich als Pemphigus ac. neon. zu deuten.

Bei der Dermatitis exfoliativa neonatorum handelt es sich nach Ritters Ansicht um eine allgemeine Infektion, welche sich fast ausschließlich in der äußeren Haut und an den Übergangsstellen von dieser zu den Schleimhäuten lokalisiert. Escherich ist auch der Meinung, daß diese Dermatose mit einer allgemeinen septischen Infektion zusammenhängt. In diesem Sinne wird sie auch von Rille gedeutet. Pick vergleicht sie mit den septischen Puerperaldermatosen.

Es liegen nur spärliche bakteriologische Untersuchungen über die Dermatitis exf. vor, und alle lassen Raum zu schweren Einwänden.

Winternitz hat in seinem 2. Fall — von welchem Luithlen behauptet, daß es sich um Pemphigus ac. und nicht um Dermatitis exf. handelt — aus dem Blut wiederholt den Staphylococcus pyogenes aureus und albus kultiviert.

Hansteen fand in den mikroskopischen Schnitten seiner zwei Fälle eine große Menge von Staphylokokken, welche sich bis zu den Grenzen zwischen Korium und Epidermis ausbreiteten. Aus der intra vitam entnommenen Flüssigkeit der serösen subepidermatischen Exsudation konnte er den Staphylococcus pyog. aur. züchten.

Ich bin weit entfernt, meinem bakteriologischen Befunde einen für die hier in Frage stehende Dermatose pathogenetischen Wert beizulegen. Der von mir aus dem Herzblut und aus der Milz in Reinkultur gezüchtete und sehr virulente Staphylococcus aureus war höchstwahrscheinlich der Erreger der schweren septikopyämischen Infektion, welche das Kind zum Tode führte. Dieser Staphylococcus entspricht sehr wahrscheinlich den

gruppenweise vereinigten Kokken, welche ich in den mikroskopischen Schnitten in der freien Epidermisoberfläche und in verschiedener Tiefe in der Malpighischen Schicht gefunden habe. Es könnte aber auch sein, daß dieser Keim der Pathogenese der Dermatose fremd sei und daß er durch die tief veränderte Epidermis sekundär in den Organismus eingedrungen sei.

Wenn man die von Ritter geäußerte Meinung, die Dermatitis exf. habe einen pyämischen Ursprung, auch nicht gänzlich in Abrede stellen kann, so muß man doch wenigstens zugeben, daß diese Annahme keine Stütze in der Tatsache findet, daß bei der Dermatitis exf. meistens kein Fieber vorhanden ist und daß die Dermatose, obgleich sehr ausgedehnt, den Allgemeinzustand nicht beeinflußt, ja die Kinder sogar an Gewicht weiter zunehmen.

Deshalb scheint uns die Meinung Leiners über die Ätiologie der Erythrodermia sehr annehmbar, wenn er behauptet, es handle sich um ein autotoxisches Erythem, zusammenhängend mit Magendarmstörungen, und wir neigen dazu, diese Auffassung auf die Dermatitis exf. auszudehnen, welche wir aus den angeführten Gründen als mit der Leinerschen Dermatose verwandt betrachten.

Es hatte bereits Luithlen die Möglichkeit erörtert, daß die Ätiologie auf toxische Momente zurückzuführen sei; und vom klinischen Standpunkte aus findet das Erythem, mit welchem das Krankheitsbild beginnt, und die rasche allgemeine Verbreitung desselben in dieser Annahme jedenfalls eine befriedigende Erklärung. Die besondere Schwere, welche die Erythrodermie in der Haut des Kindes annimmt, läßt sich durch die strukturellen Eigenschaften der Corium- und Epidermisschichten und besonders durch die besonderen Verhältnisse des Hautlymphkreislaufes (Kromayer), sowie sie in dieser Lebensperiode sind, in befriedigender Weise erklären.

Wenn wir nun zu einer Schlußfolgerung schreiten wollen, so scheint mir aus meinen Beobachtungen und aus der Besprechung der wichtigsten erschienenen Arbeiten in erster Linie

hervorzugehen, daß die Dermatitis exfoliativa neonatorum von Ritter v. Rittershain eine sowohl in klinischer wie in pathologisch-anatomischer Hinsicht selbständige Krankheit ist. Sie darf deshalb nicht mit dem Pemphigus acutus neonatorum identifiziert werden, obwohl die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Dermatosen zuweilen äußerst schwierig oder unmöglich ist.

Höchstwahrscheinlich gehört die vor kurzem von Leiner als Erythrodermia desquamativa beschriebene Dermatose zu derselben Krankheitsform wie die Dermatitis exfoliativa, von welcher sie sich nur durch die geringere Schwere unterscheidet, und beide Dermatosen sind vom ätiologischen Standpunkte als idiopathische Erythrodermien toxischen Ursprungs anzusprechen.

Literatur.

v. Ritter. Die exfoliative Dermatitis jüngerer Säuglinge. Zentral-Ztg. f. Kinderheilkunde. Oktober 1878. (Ref. im Archiv f. Derm. u. Syph. 1879. p. 129.)

Behrend. Vierteljahresschrift f. Derm. u. Syph. 1879. p. 192.

v. Ritter. Die exfoliative Dermatitis jüngerer Säuglinge und Cazenaves Phemphigus foliaceus. (Archiv f. Kinderheilk. I. 2. 1880. Ref. in Vierteljahresschrift f. Derm. u. Syph. 1880. p. 114.)

Behrend. Derselbe Gegenstand. Ebenda. I. 3. 1880.

Bohn. Hautkrankheiten in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten.

Caspary. Vierteljahresschrift f. Derm. u. Syphilis. 1880. p. 122.

Elliot. The americ. Journal of the med. sciences. January. 1888.

White, D. K. Ein Fall von Dermatitis exfoliativa neonatorum. Journal of cutaneous and genito-urinary diseases. August 1895. (Ref. Derm. Zeitschrift Bd. III. p. 223, 1896.)

Verhandlungen der deutsch. derm. Gesellschaft. V. Kongreß zu Graz. 1895. Escherich, Rosenthal. (Diskussion über Pemphigus.)

Verhandlungen der deutsch. derm. Gesellschaft. VI. Kongreß zu Straßburg. 1898. Caspary: Über Dermatitis exfoliativa universalis. Kaposi, Rille, Arming. (Diskussion.)

Comby J. Dermatite exfoliatrice des nouveaunés in Traité des maladies de l'enfance de Grancher, Comby et Marfan. 1898. p. 279.

Winternitz, R. Ein Beitrag zur Kenntnis der Dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritter). Archiv. f. Derm. u. Syph. Festschrift f. Pick. p. 397. 1898.



Prissmann, S. Ein Fall von Dermatitis exfoliativa neonatorum. St. Petersburg. med. Wochenschrift. 1898. Nr. 50. (Ref. Dermat. Zeitschr. Bd. VI. p. 405. 1899.)

Luithlen, F. Dermatitis exfoliativa (Ritter). Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. XLVII. p. 323, 1899.

Spencer, W. An Outbreak of Dermatitis exfoliativa neonatorum. Austral. Med. Gaz. June, 20. 1899. (Ref. British Journal of Derm. Vol. XI. p. 408. 1899.)

Kenardath, Das. Dermatitis exfol. neonatorum Lancet. 28. Juli, 1899. (Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XXX. 1900.)

Hansteen, H. Histologische und bakteriologische Momente zur Ätiologie der Dermatitis exfoliativa neonatorum. Ritter. Archiv f. Derm. u. Syph. Festschrift f. Kaposi. p. 135. 1900.

Bender, O. Beiträge zur Histologie der Dermatitis exfoliativa nebst einer Bemerkung über Plasma- und Mastzellen. Virchows Archiv, Bd. CLIX. p. 86. 1900.

Ravogli A. Ein Fall von Dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritter). Cleveland Med. Gaz. August. 1901. (Ref. Derm. Zeitschrift. Bd. IX. p. 401. 1902.)

Richter, P. Über Pemphigus neonatorum. Dermat. Zeitschrift. Bd. VIII. p. 507. 1901.

Luithlen, F. Dermatitis exfoliativa. (Ritter). Mračeks Handbuch d. Hautkrankheiten. Bd. I. p. 755. 1902.

Ostermayer, N. Ein Fall von Pemphigus neonatorum. P. Richter (Dermatitis exfoliativa neonatorum. Ritter) mit Infektion der Mutter und Tod des Neugeborenen. Archiv. f. Derm. u. Syph. Bd. LXVII. p. 110. 1903.

Patek. Dermatitis exfoliativa neonatorum. Ritters disease. Journ. cut. dis. including Syph. June. 1904. (Ref. The british Journ. of derm. Vol. 17. 1905.)

Knöpfelmacher u. Leiner. Dermatitis exfoliativa neonatorum. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. LX. 1904.

Hedinger, E. Über den Zusammenhang der Dermatitis exfoliativa neonatorum mit dem Pemphigus acutus neonatorum. Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. LXXX. p. 349. 1906.

Carlton, E. P. Dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritters disease). New-York med. Journ. 28. Sept. 1907. (Ref. Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. LXXXIX. p. 462. 1908.

Leiner, C. Über Erythrodermia desquamativa, eine eigenartige universelle Dermatose der Brustkinder. Archiv. f. Derm. u. Syph. Bd. LXXXIX. p. 65. 1908.

Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. VI ist dem Texte zu entnehmen.

Aus der Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten an der k. k. Krankenanstalt Rudolphstiftung (Primararzt Dozent Dr. v. Zumbusch) in Wien.

Drei Fälle von Angiokeratoma Mibelli.

Von

Dr. **Oskar Scheuer.**

Das Angiokeratom, als klinischer Typus erst neueren Datums, war schon 1862 von Bazin (1) in seiner Eigenart erkannt worden. Bazin hatte als „Naevus a pernione" eine Hautaffektion beschrieben, die charakterisiert war durch fleckenförmige Gefäßneubildung, die auf Druck nicht schwindet, verschiedene Ausdehnung zeigt, schmerzlos ist und besonders an unbedeckten Körperstellen im Anschluß an Erfrierungen auftritt. Dieser Beschreibung der Krankheit, die wohl ganz der des Angiokeratoms entspricht, wurde wenig Beachtung geschenkt, gerade so wie jener, die 1878 Wyndham Cottle (2), der die Affektion zu den Warzen zählte, von der Krankheit lieferte.

Im Jahre 1881 finden wir abermals eine Beschreibung dieser Dermatose in der medizinischen Literatur, jedoch unter einem neuen Titel. Breda (3) veröffentlicht unter dem Namen „Dermatite de Congelazione" ähnliche warzige Krankheitserscheinungen mit Gefäßdilatationen und Hämorrhagien. Die nächste Beobachtung rührt von Secheyron (3a) (1886) her, der die Erkrankung „Papillome naevi verruqueux" nannte und sie den Papillomen zuzählte.

Im selben Jahre bringt Colcott Fox (4) zum ersten Male einen ähnlichen Fall bei einem 9¾ Jahre alten Mädchen von phthisischen Habitus, welches die Krankheit von frühester Kindheit an zeigte und zugleich subkutane Tumoren am Ober-



arm darbot. Als das Mädchen zwei Jahre später an Lungentuberkulose starb, sollen die Hauterscheinungen kurz vor dem Tode verschwunden sein.

Drei Jahre später 1889 veröffentlichte Dubreuilh (5) einen Fall von Angiokeratoma unter dem Namen „Verrues telangiectasiques". Er bezeichnet als das Charakteristische der Affektion die Veränderung der Verhornung und faßt wie Wyndham Cottle die Läsionen als Warzen auf, in deren Gefolge es zur Erweiterung der Papillaren kommt, die das klinische Bild ergänzen.

Im gleichen Jahre beschrieb Colcott Fox (6) abermals zwei Fälle ähnlichen Charakters unter dem Titel „Cases of Lymphangiectasies of the Hands and Feet in Children". Diese „lymphatic warts of the children" waren an den Fingern lokalisiert, enthielten in einzelnen bläschenförmigen Ausbuchtungen Lymphe, zumeist aber Blut und waren mit schwielig-warziger Epidermis bedeckt. Auch Fox sieht in dem abnormen Ablauf der Keratinisation das Hauptsymptom der Affektion, betont aber mehr die Dilatation der Lymphgefäße, als die der Blutgefäße.

Bei allen bisher angeführten Fällen waren nur immer die klinischen Erscheinungen, Teleangiektasien und Warzenbildung, beschrieben worden, die mikroskopische Untersuchung der Krankheitsprodukte fehlte.

1889 erschien nun die erste Mitteilung von Mibelli (7). Zum erstenmale ist hier die klinische Darstellung ergänzt durch systematisch durchgeführte histologische Untersuchungen. Mibelli gab der Krankheit den Namen „Angiokeratoma", welcher die pathologisch-anatomischen Veränderungen vollständig kennzeichnet. Seither hat die Krankheit den Namen Mibellis als Mitbezeichnung gewonnen.

Im Falle Mibellis handelte es sich um ein 14jähriges Mädchen, welches seit längerer Zeit jeden Winter an Frostbeulen litt und seit 5 Jahren folgende Affektion zeigte. Auf der Dorsalfläche der Finger und Zehen sah man zahlreiche kleine Tumoren, durchschnittlich von Hanfkorngröße. Sie hatten eine bleigraue Färbung, welche bei manchen ins Violette oder Dunkelrote mit noch dunkleren oberflächlichen Pünktchen überging. Ihre Oberfläche war rauh, mitunter stachelig, sie hatten eine hornartige Konsistenz. Zwischen den Tumoren zerstreut fanden sich kleine, stecknadelkopfgroße Flecke, deren Zentrum dunkler rot gefärt war als

ihre Peripherie. Die sie bedeckende Epidermis war hart, fast hornig, aber glatt und ohne Spur von Abschuppung. Stellenweise begegnete man auch Übergangsformen zwischen den Fleckchen und den Tumoren.

Histologisch handelte es sich um eine mächtige Erweiterung der papillaren und subpapillaren Gefäße und Bildung von Lakunen und kavernösen Räumen, welche zum Teil bis in die Epidermis reichten und über denen es zu einer im allgemeinen ziemlich beträchtlichen Verdickung der Hornschichte gekommen war. Bezüglich der Details der angetroffenen Veränderungen wäre noch anzuführen, daß Mibelli über gleichzeitige Erweiterung der Lymphräume und entzündliche Infiltration des Papillarkörpers berichtete. Mibelli erklärt die Gefäßläsion als das Primäre, die Veränderungen der Hornschicht als das Sekundäre. Über die Ätiologie spricht sich Mibelli weder hier noch in seiner zweiten, im Jahre 1891 erschienenen Publikation (8) über Angiokeratoma aus.

Alsbald bestätigte Pringle (9) die histologischen Befunde Mibellis, die er 1891 in zwei Arbeiten veröffentlichte.

In der einen publizierte er unter dem Namen Angiokeratoma zwei solche Fälle; einen bei einer 24jährigen Frau, und den andern bei einem 20 Jahre alten Mädchen, welche früher oft an Frostbeulen gelitten haben. In seiner zweiten Arbeit (10) berichtet er über vier Fälle: bei drei Mädchen und einem Knaben. Sämtliche Patienten hatten schon lange Zeit hindurch an Frostbeulen gelitten.

Auch Pringle hält die Veränderungen an den Blutgefäßen für das Primäre und zwar findet sich neben der zunächst allein bestehenden Gefäßdilatation auch eine Neubildung von Gefäßen, die ihrerseits sich später wieder erweitern. Die Epidermis scheint auch ihm nur sekundär und in mehr passiver Weise in Mitleidenschaft gezogen, nur erwähnt Pringle noch eines beträchtlichen Tiefenwachstums des Rete, welches an vielen Stellen zungenförmige Ausläufer in die Papillarschicht aussende. Als ätiologisches Moment führt Pringle unter anderem Idiosynkrasie an.

Allmählich mehrten sich Beobachtungen und Veröffentlichungen über das Angiokeratom. So beschrieb Thibierge (11) 1891 einen solchen Fall (die Affektion saß an der Nase), 1892 stellte Max Joseph (12) einen an Angiokeratom leidenden Patienten in der Berliner med. Gesellschaft vor. Vidal (13) beobachtete einen ähnlichen Fall. Zu erwähnen wären noch die Fälle von Audry und Deidier (14), Brocq (15), die Mitteilungen von Dubreuilh und Audry (16) auf dem Pariser Dermatologenkongreß (1893), ferner die Arbeit von Audry (17).

Neben den ebengenannten Autoren wären noch Bertarelli (18) und Barduzzi (19) zu nennen, die ebenfalls hie-



hergehörige Fälle beschrieben und die Escande (20) in seiner Dissertationsarbeit über das Angiokeratom 1893 erwähnt.

Alle genannten Autoren lieferten ein genaues histologisches Bild der Erkrankung, das in allen Fällen das gleiche war, wenn auch bezüglich der Details der angetroffenen Veränderungen sich kleine Differenzen zeigten.

Bezüglich der Pathogenese der Krankheit baut Escande eine neue, auf anatomischer Basis stehende Theorie auf: die Theorie von der kongenitalen Debilität der Blutkapillaren.

Seit dieser Zeit wurden nun abermals eine größere Anzahl ähnlicher Fälle publiziert. Eine größere Arbeit über das Angiokeratom erschien 1893 von Max Joseph (21). Es waren von ihm 6 Fälle beobachtet worden.

Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung Josephs stimmen im großen und ganzen mit den von Mibelli und Pringle mitgeteilten Befunden überein und weichen nur in unwesentlichen Punkten von einander ab. Joseph hält die Frostbeulen für eines der ätiologischen Momente der Entstehung der Angiokeratome, doch nicht für das einzige.

Hiehergehörige Fälle beobachteten ferner: Tommasoli (22) (1893), Gebert (23) (1896), Fordyce (24) (1896), Isaac (25) (1897), Fabry (26) (1898), Leredde und Milian (27) (1898), Anderson (28) (1898), Glawtsche (29) (1898), Leredde und Haury (30) (1898), Wisniewski (31) (1898), Leredde und Pautrier (32) (1902), Truffi (33) (1902), Dorè (34) (1903), Pautrier (35) (1904), Rau (36) (1905), De Beurmann und Gougerot (37) (1905), Grouven (38) (1906), Frohwein (39) (1906), Malinowski (40) (1907), Judin (41) (1908), Mucha (42) (1908).

In der Arbeit von Leredde und Milian finden wir zum erstenmal die Hypothese von der tuberkulösen Natur des Angiokeratoms ausgesprochen. Sie stützen ihre Hypothese auf die histologische Untersuchung, bei der sie fanden, daß das Angiokeratom die typischen, essentiellen Veränderungen der Tuberkulose ebenso aufweise wie der Lupus erythematodes, d. h. Obliteration der Kapillaren oder Venen und perivaskuläre Zellinfiltration. Näher soll weiter unten darauf eingegangen werden. Zweifelhaft ist die Zugehörigkeit des Falles von Anderson zum Angiokeratom, da Lokalisation und Beschaffenheit der Bildungen sich abweichend verhalten. Bei dem Patienten



von Leredde und Haury fanden sich Angiokeratome an den Füßen, Beinen, an den Schenkeln und am Skrotum. Es bestand zugleich Lungentuberkulose. Auch sie huldigen der Hypothese von der tuberkulösen Natur des Angiokeratoms.

In Dorés Fall war die Affektion mit Erythema Bazin vergesellschaftet und betraf eine 18jährige phthisische Patientin. Verfasser weist darauf hin, daß die mangelhafte Blutzirkulation mehr als disponierender Fehler als die Folge der tuberkulösen Infektion anzusehen sei.

Rau sieht gleich Escande die kongenitale Debilität der Blutkapillaren als ätiologisches Moment für das Zustandekommen des Angiokeratoms an und weist darauf hin, daß sein Patient Varikositäten an den untern Extremitäten, Hämorrhoidalknoten und Venenerweiterung im Nasenseptum in der Gegend des Locus Kieselbach zeigte.

Wir selbst hatten Gelegenheit, in der letzten Zeit drei Fälle von Angiokeratoma bei weiblichen Patienten zu beobachten. Eine der Patientinnen lag auf der Abteilung, die beiden andern entstammen der Privatpraxis.

Die erste Kranke, eine 21jährige Verkäuferin, war eigentlich wegen ihres am Helix des l. Ohres bestehenden Lupus in Spitalsbehandlung getreten. Zugleich machte uns Patientin auf ihre Hautaffektion auf beiden Füßen, die in warzenähnlichen dunkelroten Effloreszenzen bestand, aufmerksam. Der Lupus am Ohre bestand schon drei Jahre und war schon einmal exkochleirt worden. Was die Effloreszenzen an den Füßen betrifft, so gab Patientin an, daß dieselben seit ihrem 10. Lebensjahre beständen und nach Frostbeulen, die sie sich beim Eislaufen zugezogen hatte, aufgetreten seien. Ein jüngerer Bruder der Patientin leidet ebenfalls an Frostbeulen, sonst ist die Familienanamnese belanglos.

Status praesens: Patientin ist mittelkräftig, die Haut und sichtbaren Schleimhäute normal gefärbt. An den inneren Organen, insbesondere an den Lungen, nichts Pathologisches nachweisbar.

Hautbefund: Typischer Lupus vulgaris am l. Ohr. Die beiden Füße fühlen sich feucht und kalt an und zeigen zyanotische Verfärbung. An den Zehen beider Füße und zwar an der Dorsalfläche, befinden sich zahlreiche punktförmige bis linsengroße dunkelbraunrote, z. T. fast blauschwarze Flecke und ebensogroße warzenförmige Effloreszenzen, die bläulich-grau verfärbt sind und in der Tiefe deutliche Blutpunkte erkennen lassen. Die Fleckchen finden sich teils isoliert, teils in Gruppen vereinigt, die stellenweise zu größeren bläulichgrauen warzigen Scheiben zusammenfließen. Neben diesen Protuberanzen, welche sich scharf von der Umgebung abheben, finden sich auch kleinere bis hirsekorngroße, rote, in



ihrem Zentrum dunkler gefärbte Übergangsformen mit fester aber glatter Hornlage.

Die zweite und dritte Patientin sind Schwestern, die seit ihrer frühesten Kindheit an Frostbeulen der Finger litten. Mit dem Persistieren derselben traten um das 15. Lebensjahr blutige Flecke und Wärzchen an beiden Händen auf, die sich bis zum 20. Lebensjahre vermehrten und von da ab stationär blieben. Die Effloreszenzen machen keinerlei Beschwerden und sollen nur wegen Verunstaltung der Hände entfernt werden.

Zwei Brüder der Patientinnen litten resp. leiden ebenfalls an Frostbeulen, zeigen jedoch keine derartige Hautaffektion wie die Schwestern. Hingegen soll eine Tante (Schwester der Mutter) und die Großmutter (mütterlicherseits) ebenfalls an solchen Warzen gelitten haben. Sonst wäre noch folgendes hinzuzufügen. Beide Patientinnen leiden seit ihrer Pubertät an stark ausgebildeten Varicen beider Unterschenkel, ebenso ihre Mutter, die auch Hämorrhoiden habe. Beide Brüder weisen linksseitige Varikokele auf. Von Tuberkulose ist nichts bekannt. Weder väterlicher- noch mütterlicherseits soll je ein Glied der Familie an Tb. c. gelitten haben. Beide Patientinnen sind fast gleich alt, die eine 28, die andere 30 Jahre.

Status praesens: Der Befund ihrer inneren Organe ist ein vollkommen tadelloser. Beide Patientinnen zeigen an den Unterschenkeln stark ausgebildete Varicen. Haut und sichtbare Schleimhäute von normaler Farbe. Nur die Hände beider Patientinnen zeigen deutliche Asphyxie und sind cyanotisch. Typisch ausgebildete Trommelschlägelfinger. An der Dorsalseite sämtlicher Finger (bei der jüngeren Patientin ist der l. Daumen frei) findet man dieselben Effloreszenzen wie an den Zehen der ersten Patientin, ebenfalls kleine tiefrote, einzeln oder in Gruppen stehende Flecken, die auf Fingerdruck nicht abblassen und beim Darübertasten das Gefühl der Rauhigkeit und Trockenheit erwecken. Daneben unregelmäßig zerstreut mehrere linsen- bis erbsengroße warzenartige Erhebungen mit scharfen Konturen, auf deren Grund die gleichen aber mehr schwärzlichen punktförmigen Bildungen zu erkennen sind.

Das klinische Krankheitsbild, wie es uns unsere drei Patientinnen darbieten, deckt sich fast vollkommen mit dem von den meisten Autoren gegebenen.

Das Angiokeratom ist eine chronische Hautkrankheit von typischem klinischen Charakter mit vorzugsweiser Beteiligung der Hände und Füße. Es handelt sich um das Auftreten von kleinen, durchschnittlich hanfkorngroßen Knötchen, die zumeist im Anschluß an jahrelang vorausgegangene Frostbeulen an den typischen Lokalisationsstellen zur Entwicklung kommen. Die Knötchen, von dunkelroter bis blaugrauer Farbe, sind anfangs leicht erhaben, später durch Verdickung der Hornschicht von



rauher warziger Beschaffenheit, wobei man durch die verdickte Hornschicht die der Affektion zugrunde liegenden Gefäßerweiterungen hindurchscheinen sieht. Diese kleinen, als stecknadelkopfgroße Stippchen beginnenden Effloreszenzen finden sich zumeist an den Streckseiten der Finger und Zehen, teils isoliert, teils in Gruppen vereinigt, welche ihrerseits wieder zu über linsengroßen warzigen Scheiben zusammenfließen können. Bei stärkerem Druck verschwinden die jüngsten Blutextravasate noch, die älteren Effloreszenzen blassen nur mehr sehr wenig auf Fingerdruck ab. Die Affektion macht, abgesehen von mitunter auftretendem leichten Jucken, keinerlei Beschwerden.

Zur histologischen Untersuchung exzidierten wir eine große Anzahl sowohl flacher als auch warziger Effloreszenzen. Die Exzisionen wurden tief bis ins Unterhautzellgewebe vorgenommen, die exzidierten Hautstückchen in Alkohol gehärtet und nach den verschiedensten Methoden (van Gieson, Weigert, Hämatoxylin-Eosin, Pyronin-Methylgrün-Orcein) gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab nun folgende Verhältnisse, die im großen und ganzen mit den von den andern Autoren gemachten Befunden übereinstimmen: das Stratum corneum ist bis auf das drei bis sechsfache des Normalen verbreitert, nimmt von den Seiten her an Dicke zu und erscheint in seinen tieferen Schichten lockerer gefügt. An einigen Präparaten verrucöser Effloreszenzen konnten wir in Übereinstimmung mit Mibelli an den über den andrängenden kavernösen Räumen liegenden Stellen der Hornschichte Erweichung und Höhlenbildung beobachten. An anderen mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten, ebenfalls starke Hornbildung aufweisenden Präparaten konnten wir die Beobachtung Wisniewskis bestätigt finden, der die über den andrängenden stark erweiterten Papillarkapillaren liegende Hornschicht vorgewölbt und die Struktur des Stratum lucidum aufweisend fand. Durch die Vorwölbung der Hornschicht bilden dann die Schichtungslinien derselben eine steil an- und absteigende Linie.

Die Ausführungsgänge der Schweißdrüsen fanden wir in den seitlichen Teilen der Geschwulst wohl erhalten und von normalem Durchmesser, dagegen nie im Zentrum, ein Befund, der sich mit dem von Joseph und Frohwein deckt, während

Mibelli überall normale, Pringle und Judin, ersterer an Stellen, wo Kompression stattfand, komprimierte Schweißporen sah.

Talgdrüsen und Haare waren auf keinem Schnitte vorhanden. Von allen Aütoren hat sie nur Wisniewski und zwar nur in den peripheren Teilen flacher Effloreszenzen gesehen.

Das Stratum lucidum zeigte sich fast überall deutlich ausgebildet, breit, in einigen Präparaten, wie schon erwähnt, bis an die Oberfläche der Hornschichte reichend und reich an Eleidin.

Das Stratum granulosum ist ebenfalls verbreitert und besteht aus 3—5 Reihen von Zellen. Nur dort, wo die erweiterten Kapillaren bis an das Stratum corneum ausgedehnt waren, war das Stratum granulosum geschwunden.

Das Stratum spinosum zeigte eine sehr geringe Akanthose, die in einer Verlängerung der Reteleisten zum Ausdruck kam, war aber im übrigen unverändert.

Am auffallendsten sind die Veränderungen im Papillarkörper, von wo aus der Prozeß seinen Ursprung nimmt. Hier bieten sich die verschiedensten Bilder dar, je nachdem man Präparate jüngerer oder älterer Effloreszenzen untersucht. Am besten schildert dies Frohwein, dessen Befunde ganz mit den unsern übereinstimmen: „In den ersten Stadien sieht man in den Papillen die Gefäße sich spindelförmig erweitern und teils kolbige Auftreibungen, teils Abschnürungen bilden. Darnach finden sich einige seitliche Abzweigungen und endlich ein Konglomerat von Quer- und Längsschnitten kapillarer Verzweigungen, wobei man zuweilen das ursprüngliche Gefäß, nachdem es ein solches Knäuel von Verzweigungen gebildet hat, sich unverändert nach oben fortsetzen sieht, um in der Spitze sich zu einem zweiten Gefäßknäuel aufzulösen. Das nächste Stadium stellen offenbar Bilder dar, in denen die Papille eine Anzahl deutlich durch Septen getrennte Hohlräume einschließt, die in den Schnitten meist leer erscheinen. Auf dem Wandschnitt einer solchen Kavernenanlage sieht man die Septen als schmale verzweigte Leisten, die ebenso wie die Wandungen der kleinen Kavernen, offenbar aus glatten, schmalen, länglichen Endothel-



zellen bestehen. Diese Septen gehen in der Folge scheinbar durch Druck zugrunde, denn den Übergang zu den einkammerigen Lakunen bilden mehrkammerige, noch durch Überreste von Septen mehr oder weniger ausgebuchtete Höhlen, aus denen schließlich als Endprodukt eine große, mit geronnenem Blut und Detritus gefüllte Kaverne hervorgeht."

Solche ad maximum erweiterte Kapillaren füllen an vielen Stellen die Papillen vollkommen aus, wodurch die in das corium hineinragenden intrapapillären Epithelzapfen zu schmalen, nicht über zwei Zellen breiten Streifen komprimiert sind. Nicht selten atrophieren unter dem Drucke der erweiterten Kapillarcysten die die Oberfläche der Papille bedeckenden Zellen des Rete Malpighii so, daß die Bluträume unmittelbar an die Hornschicht zu liegen kommen, so daß an diesen Stellen, wie schon erwähnt, das Stratum granulosum schwindet. Ein Eindringen der Bluträume aus dem Bereiche der Papillen in die Stachelschicht und Hornschicht resp. den Prozeß der Epithelblutung, wie ihn Unna (43) an den Präparaten von Buzzi wahrnahm, konnten wir nicht konstatieren.

Während Joseph, Unna und Frohwein die Bluträume direkt von Epidermiszellen begrenzt sahen, „da die ursprüngliche Endothelauskleidung bei der Volumszunahme nicht ausreiche", konnten wir in Übereinstimmung mit Rau, Wisniewski und Judin alle Bluträume mit Endothelzellen ausgekleidet finden. An den nach van Gieson gefärbten Präparaten konnten wir deutlich eine Bindegewebsschicht zwischen dem Epithel und den Bluträumen konstatieren. Diese ist, wie auch Judin sah, sehr dünn, ist aber doch vorhanden.

Hinzufügen möchte ich noch, daß ich in keinem meiner Präparate Entzündungserscheinungen in Form von Rundzelleninfiltration um die Gefäße wahrnehmen konnte. Hingegen konnte ich in Übereinstimmung mit Mibelli und Audry in den tieferen Schichten der Cutis erweiterte Lymphgefäße sehen, die aber ganz leer waren und weder rote Blutkörperchen noch Detritus enthielten.

Die elastischen Fasern zeigten normale Verhältnisse. Sie durchdringen die Papillen in beträchtlicher Menge, durchsetzen sie vollständig, wobei sie sich ein wenig an der Peripherie ver-



dichten und dringen häufig zwischen die Epithelzellen. An der Basis der Papillen und dicht unter der Rundung der interpapillaren Zapfen bilden die Fasern ein dichtes Band, in der Tiefe scheinen sie in einzelne kürzere oder längere dünne Streifen zu zerfallen, woran die Schnittführung Schuld tragen dürfte.

Resumé: Das Angiokeratom ist histologisch charakterisiert durch Hyperkeratose und eine sehr beträchtliche Erweiterung der Kapillaren in den Papillen. Je nachdem man aber eine flache Effloreszenz untersucht oder eine verrucöse Form schneidet, variieren die histologischen Bilder. Die pathologischen Veränderungen lassen sich aber schließlich doch immer auf die zwei Kardinalsymptome der Hyperkeratose und kavernösen Erweiterung der papillaren und subpapillaren Gefäße zurückführen, die wir in jedem Falle antreffen, und die nur nicht immer alle mit gleicher Intensität im speziellen Präparat zum Ausdruck kommen.

Daß die Stauung der Blutmassen im Papillarkörper das Primäre, die Keratombildung das Sekundäre bei der Bildung der Affektion ist, darüber dürfte wohl heute kein Zweifel mehr herrschen. Man sieht deutlich, daß bei den flacheren Formen die Hyperkeratose entsprechend den weniger stark erweiterten Kapillaren eine geringere ist, bei den warzigen Formen die bedeutende Verbreiterung des Stratum corneum der starken Erweiterung der Blutkapillaren entspricht.

Die Hyperkeratose ist sekundärer Natur; sie könnte vielleicht als reaktiver Schutz der Epidermis gegen die aus den kavernösen Gefäßschlingen drohenden Blutungen anzusehen sein.

Das Angiokeratom bildet also eine Hautkrankheit von typischem klinischen Charakter, der von allen Autoren bestätigt wird. Nicht so sicher steht es um die Ätiologie der Erkrankung. Anatomische Theorien stehen ätiologischen Theorien (Tuberkulose) gegenüber. Pautrier hat sie bis zum Jahre 1904 in seiner Arbeit zusammengestellt, in der er die Hypothese von der tuberkulösen Natur des Angiokeratoms zu begründen sucht.

Wir wollen hier die verschiedenen Theorien kurz wiederholen. Die erste Theorie stammt von Dubreuilh aus dem



Jahre 1889 und besagt, daß das Charakteristische der Affektion in den Störungen der Verhornung liegt. Eine weitere Theorie ist die von Mibelli und später von Pringle aufgestellte: Diese beiden Autoren fanden nicht nur Gefäßdilatation, sondern auch Neubildung von Gefäßen. Diese neugebildeten Gefäße verflechten sich dann in der Weise, daß es zur Bildung von Gefäßgeschwülsten kommt, so daß das Angiokeratom drei Ursachen hätte: Die Gefäßerweiterung, die Neubildung durch Angioblasten und eine lakunäre Gefäßneubildung. Eine dritte Theorie finden wir bei Escande, die Theorie von der Debilität der Kapillaren, die ihm den Mechanismus des Prozesses als vollkommen leicht erklärlich erscheinen läßt.

Hier soll auch noch kurz erwähnt werden, daß auch Idiosynkrasie, Erfrierung, lokale Asphyxie, lymphatischer und arthritischer Habitus als ätiologisches Moment für das Entstehen des Angiokeratoms angenommen wurden.

Neueren Datums ist die Hypothese von der tuberkulösen Natur des Angiokeratoms, die zuerst von Leredde in einer gemeinschaftlich mit Milian verfaßten Arbeit im Jahre 1898 aufgestellt wurde. Leredde und Milian, nach ihnen Haury und Pautrier rechnen das Angiokeratoma zu den Tuberkuliden.

Die Auffassung, daß es eine Reihe von Hautaffektionen gibt, welche zweckmäßig unter der Bezeichnung „Tuberkulide" von der echten Hauttuberkulose zu trennen sind, wird wohl allgemein in der Dermatologie zugegeben. Die Frage aber, welche Dermatosen denn überhaupt als Tuberkulide zu bezeichnen seien, ist vorläufig noch eine offene. Wir müssen wohl darin uns Jaddassohn anschließen, der im Handbuch von Mraček hervorhebt, daß eine Reihe von Autoren über das Ziel hinausschießen, wenn sie versuchen, z. B. das Angiokeratom u. a. zu den Tuberkuliden zu zählen.

Obengenannte Autoren, insbesonders Pautrier, begründen ihre Anschauung vor allem mit den von ihnen gefundenen histologischen Veränderungen der Gefäße, die sich bald als Gefäßdilatationen, darstellen, bald in tiefen Gefäßläsionen, speziell der Venen, und in perivaskulärer Infiltration, ja selbst in Nekrose bestehen sollen. Um diese Gefäßveränderungen konstatieren zu können, bedarf es nach Ansicht der Autoren tiefer, ins Unterhautzellgewebe reichender

Biopsien. Wir suchten dieser Forderung der Autoren soweit als möglich nachzukommen und nahmen die Exzisionen bis tief ins Unterhautzellgewebe vor. Doch konnten wir trotz fleißigen Suchens keinerlei derartige Gefäßveränderungen finden. Das einzige, was wir bestätigen können, waren einzelne zerstreut liegende Plasmazellen (Pyronin-Methylgrünfärbung). Daraus, ja selbst aus den Befunden der Autoren, die Erkrankung als „tuberkulöse Angiodermitis" zu charakterisieren, hieße wohl mit Recht über das Ziel hinausschießen. Im übrigen ist ja bekannt, daß bei den papulösen Tuberkuliden und selbst bei den „Aknitis"-Effloreszenzen die entzündlichen Veränderungen bis nahe an die Hautoberfläche heranreichen.

In zweiter Linie führen die erwähnten Autoren für ihre Anschauung klinische Argumente ins Treffen. 1. Die Koexistenz des Angiokeratoms mit sicher tuberkulösen Erscheinungen (Fall von Colcott Fox, Audry, Escande, Fabry, ferner von Leredde und Milian, Leredde und Haury, Pautrier). 2. Die Koexistenz des Angiokeratoms mit anderen Tuberkuliden.

Gegen diese klinischen Argumente wurden schon von Hallopeau (44), Truffi und Jadassohn triftige Einwände erhoben. So bekämpft sie Hallopeau mit einem anderen klinischen Argument: Das gleichzeitige Bestehen des Angiokeratoms bei mehreren Mitgliedern einer Familie. Hallopeau faßt das Angiokeratom als kongenitale Mißbildung, als eine Dystrophie auf. Wenn man bedenkt, daß diese Koexistenz keine so seltene ist (Fall Mibelli, Dubreuilh, Pringle, Bertarelli, Audry, Mucha), daß auch wir das Angiokeratom bei zwei Schwestern, bei deren Tante und Großmutter finden, könnte man wohl der Ansicht Hallopeaus beipflichten, daß das Angiokeratom eine familiäre und hereditäre Erkrankung sei. Gewiß — sagt Jadassohn, das familiäre Vorkommen der Angiokeratome wäre kein zwingender Grund gegen ihre tuberkulöse Natur. Aber es wäre immerhin auffallend, daß so oft bei mehreren Mitgliedern einer Familie ganz die gleiche Form der Tuberkulide vorkäme. Jadassohn führt weiter gegen die „Tuberkulidnatur" dieser Erkrankung die Art ihrer Entwicklung an, welche doch gar nichts von dem relativ schnellen



Werden und Vergehen der anderen Tuberkulide und nicht einmal irgendeine Analogie mit dem Verlaufe des Lupus erythematodes hat.

Gleich Truffi können auch wir nicht leugnen, daß das Angiokeratom gleichzeitig mit Tuberkulose vorkommen kann. Unser erster Fall beweist es ja. Gewiß kann das Gefäßsystem jugendlicher, tuberkulöser oder tuberkulös veranlagter Individuen und zwar speziell das Gefäßsystem der Extremitäten Veränderungen aufweisen. Nach Truffi beschränkt sich nun die Tuberkulose — er ist hierin gleicher Ansicht mit Tommasoli (45) — darauf, durch die Parese der Gefäße an den Extremitäten eine Prädisposition für das Angiokeratom zu schaffen. Auch wir teilen diese Ansicht, nach der gleichzeitige Tuberkulose höchstens insoferne für das Entstehen der Angiokeratome verantwortlich gemacht werden könnte, als die durch sie bedingte Schwächung des Organismus sein Auftreten begünstigt.

Auf Grund der von uns gemachten Beobachtungen möchten wir uns am ehesten der Theorie Escandes von der Debilität der Kapillaren zu neigen. Er sagt darüber: „Es ist auch begreiflich, daß z. B. unter dem Einfluß von Kälte, bei einer bestehenden Inzuffizienz der Venenklappen, und wenn das Blut in den Kapillaren zurückstaut, diese zunächst versuchen, dagegen anzukämpfen, und das Blut wieder herauszudrängen. Aber wenn der Druck zu stark ist, besonders wenn die Erscheinung sich häufig wiederholt, kommt es zu einem Stadium, wo das ermüdete Kapillarsystem nicht mehr imstande sein wird, Widerstand zu leisten, und wo es sich nicht wird ausdehnen lassen . . . . . Selbstverständlich kann es bei Zunahme der Dilatation zu einer Ruptur kommen, auch wenn dieses Vorkommnis noch nicht beobachtet worden ist."

Die Hypothese Escandes erscheint in unseren zwei letzteren Fällen genügend fundiert. Die Schwäche des Kapillarsystems äußert sich nicht nur an den Stellen des Angiokeratoms, sondern das Blutgefäßsystem ist noch in anderer Weise verändert. An den unteren Extremitäten beider Patientinnen finden sich Varikositäten beträchtlichen Grades. Außerdem wäre noch



auf die gleiche Affektion bei der Mutter der Patientinnen und auf die Varikokelen der Brüder hinzuweisen.

Ähnliche Verhältnisse bestanden auch in Raus Fall, und auch der Patient von Fordyce litt an doppelseitiger Varikokele.

Wir glauben uns zur Anschauung berechtigt, die Entwicklung des Leidens damit zu erklären, daß wir eine angeborene Schwäche der Kapillaren annehmen, welche mit der Zeit zur Akroparese führt. Unter Einwirkung der Erfrierung verlieren die Kapillarwände noch mehr ihre Elastizität, wodurch es zum Schlusse zur angiomatösen Erweiterung der Papillen kommt. Die Hyperkeratose halten wir, wie schon erwähnt, für das Sekundäre; sie ist als reaktiver Schutz der Epidermis gegen die aus den kavernösen Gefäßschlingen drohenden Blutungen anzusehen.

Literatur.

1. Bazin. Traité des affections de la peau. 1862.

2. Wyndham Cottle. St. Georges Hospital Reports. 1877—1878. pag. 758.

3. Breda. Giorn. ital. delle mal. vener. e della pelle. 1881. p. 159.

3a. Secheyron. Archives de médicine. 1886.

4. Colcott Fox. Report of the department for diseases of the skin et the Westminster Hospital for 1886.

5. Dubreuilh. Annales de la Policlinique de Bordeaux 1889.

6. Fox, C. Illustrated medical News. 27. Juli 1889.

7. Mibelli. Giornale Italiano delle Malattie Ven. e della Pelle. 1889. Vol. XXIV. Fasc. III. p. 285.

8. Mibelli. Ebenda. Fasc. II. 1891.

9. Pringle. British Journal of Dermatology. 1891. Juli-Sept.



10. — Monatshefte für praktische Dermatologie. XIII. 1891. Nr. 11 und 12.

11. Thibierge. Annales de Dermat. et de Syph. 1891.

12. Joseph. Berliner medizinische Gesellschaft. 30./III. 1892. (Berl. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 20.)

13. Vidal. Annales de Dermat. et de Syph. 1892.

14. Audry und Deidier. Lyon Medical 1892.

15. Brocq. Annales de Dermat. et de Syph. 1892.

16. Dubreuilh und Audry. Pariser Dermat.-Kongreß 1893. (Arch. f. Dermat. u. Syph.)

17. Audry. Annal. de Derm. et de Syph. 1893. p. 381—384.

18. Bertarelli. Zit. nach Escande.

19. Barduzzi. Zit. nach Escande.

20. Escande. De l'angiokératome. Thèse de Toulouse. 1892—1893.

21. Joseph. Dermat. Zeitschr. Bd. I. H. 1. 1893.

22. Tommasoli Commentar. clinic. del. malat. cut. 1893.

23. Gebert. Berliner dermat. Gesellschaft. 17. März 1896.

24. Fordyce. Journal of cutaneous and genito-urinaires diseases. XIV. 1896.

25. Isaac. Berliner dermat. Gesellschaft. 7. Nov. 1897.

26. Fabry. Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. XLIII. 1898.

27. Leredde und Milian. Annales de Dermatol. et de Syphiligr. Dec. 1898.

28. Anderson. British Journal of Derm. Vol. X. 1898. p. 113.

29. Glawtsche. Moskauer dermatologische und venerologische Gesellschaft. 13. November 1898. (Monatshefte für praktische Dermatologie.)

30. Leredde und Haury. Soc. franç. de Dermatol. et de Syphil. 10. April 1898. Annal. de Derm. et de Syph. 1899. p. 384.

31. Wisniewski. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Band XLV. 1898.

32. Leredde und Pautrier. Soc. franç. de Derm. et de Syphil. 6. Februar 1902. Annales de Derm. et de Syph. 1902. p. 141.

33. Truffi. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1902. Heft 6.

34. Dorè. British Journal of Derm. Bd. XV. 1902. p. 323.

35. Pautrier. Archiv für Dermat. und Syphilis. Bd. LXIX. 1904.

36. Rau. Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. XL. 1905. pag. 439—443.

37. De Beurmann und Gougerot. Ann. de Dermatol. et Syph. 1905. pag. 875—897.

38. Grouven. IX. Kongreß der Deutschen dermatol. Gesellschaft. Bern 1906.

39. Frohwein. Monatshefte für praktische Dermatologie. Band XLII. 1906.



40. Malinowski. Monatshefte für praktische Dermatologie. Band XLV. 1907.

41. Judin. Dermat. Zeitschr. Bd. XV. 1908. H. 1.

42. Mucha. Wiener dermat. Gesellschaft. 13. Januar 1909.

43. Unna. Die Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894.

44. Hallopeau. Int. Derm.-Kongreß 1903.

45. Tommasoli. Monatshefte für praktische Dermatologie. Band XXI. pag. 309.

Clinica Dermosifilopatica della R. Università di Pavia
diretta dal Professore Umberto Mantegazza.

Sarkomatosis Kaposi mit besonderer Berücksichtigung der viszeralen Lokalisationen.

Von

Dr. **Giuseppe Mariani,**
Assistenten.

(Hiezu Taf. VII u. VIII.)

Seit der genauen und ausführlichen Beschreibung jener Krankheitsform durch Kaposi 1872, die nach ihm bezeichnet wurde, mehrten sich immer mehr die Arbeiten der Dermatologen und pathologischen Anatomen von Europa und Amerika auf diesem Gebiete.

Vom klinischen Standpunkte aus wurde nur Geringes dem von Kaposi aufgestellten schönen Krankheitsbilde zugefügt; die immer ausgedehnteren und tieferen, kollateralen Untersuchungen über die kutane Leukämie, Sarkoide und Tuberkulide, einige Neubildungen und Granulomen haben dagegen dazu beigetragen. um die in Rede stehende Affektion von den vielen anderen, mit denen sie in mehr oder minder inniger Beziehung steht, immer besser abzugrenzen. Die Untersuchungen auf eventuelle spezifische Parasiten, die sowohl direkt als auch durch Kulturen auf verschiedensten Mitteln und durch Impfungen vorgenommen wurden, ergaben nichts Positives. Eine mächtige Entwicklung erfuhren die mit größter Genauigkeit und Kompetenz in Deutschland, Italien und Frankreich angestellten histologischen Untersuchungen; doch dieselben bezogen sich fast einzig auf das Studium der Lokalisationen der Affektion



an der Haut, indem die Untersuchungen der internen Lokalisationen und der Eingeweide solcher Individuen, die mit kutanen Erscheinungen gestorben waren, zum großen Teile vernachlässigt oder in engen Grenzen gehalten, ausgeführt wurden. Aus diesem Grunde scheint uns vom Vorteile zu sein, die von uns speziell in dieser Richtung und unter den günstigsten Bedingungen zur Vermeidung von eventuellen Fehlern vollzogenen Untersuchungen, welche auf die verschiedenen Apparate und Organe ausgedehnt wurden, der Veröffentlichung hiemit zu übergeben.

Unsere drei Fälle betrafen männliche Individuen im vorgeschrittenen Alter; wegen desselben sowie wegen der Charaktere des Beginnes, der Topographie und des Verlaufes der Affektion entsprachen sie jenem Typus von Neubildung, den Kaposi als Sarcoma idiopathicum haemorrhagicum diffusum cutaneum beschrieb.

Krankengeschichten. Erster Fall. Ein 76jähriger Bauer; anamnestisch bezüglich seiner Person und Familie nichts besonderes; mäßiger Trinker und Raucher. Beginn der Affektion vor 5 Jahren in der Form eines diffusen zyanotischen Ödems einer plaqueartigen dolenten Infiltration; später Knoten an der rechten Hand; dieselben Erscheinungen traten an der anderen Hand und am rechten Fuße auf. Die Arsenbehandlung war temporär von günstiger Wirkung; die Röntgentherapie reduzierte merklich die Knoten. Erwähnt sei das Vorkommen von subkutanen, gut begrenzten, äußerst mobilen, an den Vorderarmen zerstreuten Efflorescenzen. Pat. befindet sich noch jetzt in Röntgenbehandlung; befriedigender Allgemeinzustand.

Zweiter Fall. Ein 86jähriger Hausbesorger, übermäßiger Trinker, Esser und Raucher, mit fortgeschrittener peripherischer Arteriosklerose und deutlichen Symptomen von Atheromatosis aortae; Beginn der Affektion vor 3 Jahren mit Jucken und diffusen Schmerzen an einem Fuße; Auftreten von bläulichen ödematösen Flecken, diffuser plaqueartiger Infiltration und größtenteils an den unteren Extremitäten umschriebenen Knoten; da bald der gut begrenzte derbe Knotentypus, bald der weiche unter dem Niveau der umliegenden Haut merklich kompressible Knotentypus, anderswo wieder der panzerartige Typus von fibröser Konsistenz vorherrscht, so hat es den Anschein, daß zwischen der Disposition der Knoten und dem Verlaufe der größeren Lymphgefäße des Schenkels einige Beziehungen bestehen. Die eingeleitete Arsenbehandlung war von keiner merklichen Wirkung; herabgekommener Allgemeinzustand, trotzdem keine wesentlichen diagnostizierbaren Veränderungen in den internen Organen vorhanden sind.

Dritter Fall. Ein 62jähriger Beamter von eher kräftiger Konstitution, der weder schwere Infektionserkrankungen durchgemacht, noch



ein anstrengendes Leben geführt hat; nennenswert eine chronische Alkoholvergiftung (diffuse Arteriosklerose und Cirrhosis hepatica), die jedoch P. keine schweren subjektiven Störungen verursachte, und eine mäßige Phlebektasie an den unteren Extremitäten. Zuerst an dem Ellenbogengelenke und der linken Hand, dann am anderen Arme, endlich an den unteren Extremitäten und dem Skrotum zyanotisches Ödem, ebene und elevierte Flecke, diffuse Infiltration und Knoten von verschiedener Konsistenz mit alternativem Wachsen und partieller Regression; vorübergehende Besserung durch die Arsenbehandlung. Nach 25jährigem langsamen Verlaufe wurde die Affektion rapid; eine sehr große Zahl von Effloreszenzen an den Extremitäten, dem Skrotum (ulzerative Formen), dann am Gesichte; Erfolglosigkeit der Atoxylbehandlung; immer mehr akzentuierte gastro-intestinale Störungen, Erbrechen, Durchfall, Enterorrhagie; herabgekommener Allgemeinzustand, wirkliche Kachexie; exitus letalis in coma. Die wiederholt vorgenommene Blutuntersuchung ergab deutlich eine merkliche Anämie; keine Veränderung der Leukozytenformel; im Harne nur Spuren von Eiweiß.

Sektion. Diffuse Arteriosklerose, Zirrhose der Leber, des Pankreas und der Nieren. Neubildungen an den Tonsillen in der Speiseröhre, dem Dünndarme und in einem Teile des Kolon, in der Form von Knoten oder gut begrenzten, mäßig elevierten weinroten, eher weich konsistenten Plaques; und zwar genauer: in der Speiseröhre zwei im Sinne der größeren Achse der Speiseröhre selbst oblungierte, glatte und glänzende (Fig. 1) Effloreszenzen; im Magen dreißig, zum Teile rundliche, in der vorderen Wand und im Fundus, zum Teile oblungierte, strahlenförmig an der Pylorusmündung (Fig. 2), ohne Stenose dieser Mündung herbeiführende lokalisierte Effloreszenzen; eine außergewöhnliche Zahl von meistens rundlichen, gut begrenzten Effloreszenzen im Duodenum und Jeunum; einige oblungiert im Sinne der größeren Achse (Fig. 3), spärlicher im Ileum; keine im Coecum; spärliche im Colon ascendens und descendens; keine einzige Effloreszenz zeigte den ulzerativen Charakter; an keiner Stelle Narben. Keine Veränderungen der Milz und der Lymphgefäße.

Histologische Untersuchungen. Die histologische Untersuchung betraf das Studium der rezenten und alten Effloreszenzen der Haut, mit besonderer Berücksichtigung jener Formen von Hornbildungen, die sich auf infiltrierte Plaques einpflanzen und merkliche Proportionen annehmen können. Spezielle Aufmerksamkeit widmeten wir den intestinalen und tonsillaren Effloreszenzen.

Rezente Effloreszenzen der Haut. Malpighische Schicht mäßig verdickt. Im allgemeinen sieht die Cutis wie ein faszikuliertes Gewebe aus, das, von einer großen Zahl von Spalten durchzogen, schwammartig wurde; diese Spalten sind meistens linear, einfach oder vielfach verzweigt, manchmal auch rundlich oder an der Kreuzungsstelle von mehreren linearen Spalten polygonal. Das zwischen den Spalten liegende Gewebe besteht aus



Bindegewebsbündeln von mehr homogenen oder mehr an oblungierten Kernen reichem Bindegewebe und aus vielfachen Reihen von Spindelzellen. Bindegewebsbündel und Spindelzellen folgen der Richtung der Spalten; sie kreuzen sich in der verschiedensten Weise und ordnen sich oft wirbelartig um eine kleine zentrale Kavität (Bildungsnukleus) an. Die Kavitäten sind größtenteils lymphatischer Natur, sie enthalten keine roten Blutkörperchen und nur wenige Leukozyten; die größeren sind allseits von Kernen, ähnlich jenen der Bindegewebsbündel, begrenzt; die kleineren sind, um so zu sagen, direkt in der Grundsubstanz, die von aziden Farben homogen tingiert wird, ausgehöhlt. Es fehlen nicht kleine Gefäße neuer Bildung mit allerdünnsten Wandungen, die einige rote Blutkörperchen und Leukozyten enthalten; die übrigen präexistierenden Gefäße sind teils normal, teils mit verdickten Wandungen, aber in keiner auffallenden Weise. Nur die Gefäße der tieferen Partien, der Cutis, sind ektatisch und durch große Blutquantitäten gedehnt; ja im Übergangsgebiete zwischen Cutis und Subcutis finden sich evidente Bildungen von deutlich angiomatösem Charakter, die vom umliegenden Gewebe gut abgegrenzt und mit gut erhaltenem Blute gefüllt sind; in dieser Zone bemerkt man auch eine mäßige Lymphozyteninfiltration, die im übrigen Teile des Gewebes fehlt. Die Anhängsorgane der Haut sind gänzlich unversehrt und nur mechanisch alteriert. Eine merkliche Quantität von Blutpigment ist in den höheren Partien der Cutis und um die subkutanen Angiome haufenweise gesammelt und in irregulär verlaufenden Streifen verteilt. Dasselbe zeigt sich in Form von interzellulären Haufen oder von kleinen Granulationen innerhalb der Spindelzellen, von denen sie das Protoplasma befallen und konstant den Kern frei lassen. Das Pigment zieht deutlich und konstant die Eisenreaktion; es ist jedoch nötig, der Methode mit Ferrozyankalium oder jener mit Eisenhämatoxylin eine prolungierte Wirkung einer alkoholischen Lösung von Schwefelsäure (wie Macallun angibt) vorauszuschicken, um das Eisen von der organischen Verbindung, welche es an das Albumen des Protoplasmas und der interstitiellen Hälfte bindet, auszuscheiden. Die elastischen Fasern, die in den Papillen normal sind, stellen in der Cutis gewissermaßen die Negative der Verteilung der Neubildungsbündeln dar; sie sind nämlich, wenn auch ein wenig fragmentiert, entsprechend den Bindegewebsbündeln, deren Richtung sie genau folgen, vorhanden und fehlen gänzlich entsprechend der Neubildung und speziell der genannten Bildungszentren. In den Wandungen der ektatischen Gefäße sind sie mäßig verdickt.

Alte Effloreszenz der Haut. Zyanotische Farbe, derb-elastische Konsistenz. Ein Teil der Veränderungen erinnert



uns an die oben beschriebenen; hier ist aber die Spaltenstruktur weniger auffällig, die Quantität des kompakten Gewebes größer, die Differenzierung zwischen Bindegewebsbündeln (zum Teile in hyaliner Degeneration) und Bündeln von Neubildungszellen deutlicher; deutlicher das irreguläre und bizarre Schema solcher Bündel.

Durch die Methode von van Gieson, aber besser noch durch jene von Mallory und von Bilkowsky können wir sehr genau und deutlich das Verhalten des Bindegewebes untersuchen. Dasselbe besteht in sehr großer Quantität aus verschieden gerichteten voluminösen Bündeln, welche sich recht oder spitzwinkelig kreuzen oder wirbelartig winden; sie zerfallen in dünnere Bündel und diese zerteilen sich ihrerseits in immer dünnere Fibrillen, welche miteinander in verschiedener Weise anastomosieren und wiederholt ein an einigen Stellen sehr feines, an anderen gröberes Netzgeflecht bilden; in den Maschen dieses Geflechtes und in den zwischen Faser und Faser, zwischen Bündel und Bündel freigelassenen Interstitien ordnen sich an: Spalten, die dem Verlaufe der Bündel folgen; wenig Blutgefäße mit dünnen Wandungen oder wenig ektatische Blutgefäße mit hypertrophischen Wandungen oder mit merklicher, mit Hypertrophie der Wandungen verbundener Ektasie: mehr oder minder voluminöse Bündel oder einfache lange Linien neugebildeter spindelförmiger oder ovaler Elemente: spärliches oder in Haufen angesammeltes, manchmal das Gefäßlumen obstruierendes, oft interzelluläres Pigment. Bemerkenswert ist die Tatsache betreffs der reichlichen Plasmazellen; dieselben, überall etwas zerstreut, sind dagegen besonders im obersten Teile der Cutis, an den von der Neubildung minder befallenen Stellen und dort, wo das Pigment angehäuft ist, zahlreich; es scheint uns sogar die Existenz von Pigmentkörnchen im Innern einiger Plasmazellen behaupten zu können. Einige raschere Zellen besitzen die bekannten Charaktere der klassischen Plasmazellen Unnas; es kommt aber eine ganze Übergangsserie zwischen denselben und den normalen Bindegewebszellen vor; es sind nämlich ovale oder oblungierte Elemente mit radförmigem Kerne und einigen Haufen von basophilen Körnchen; Elemente von unbestimmteren Charakteren; Kerne, deren Chromatin nicht mehr so charakteristisch ist und nur von einer leichten diffusen basophilen Tinktionsfähigkeit; endlich Elemente des Typus der bindegewebigen Spindelzellen, mit dünnen Streifen von kleinen basophilen Körnchen und mit einem Kern, der nur fern an die typische Struktur des Kernes der Plasmazellen erinnert. Übrigens spärliche, niemals in auffallende Haufen gruppierte Lymphozyten. Einige Knoten der kutanen Neubildung sind mit sehr evidenten, dichten, sehr adhärenten Hornbildungen bedeckt; die Unter-



suchung dieser Knoten ergibt einen sehr entwickelten Prozeß von Hyperkeratose und Parakeratose: eine sehr auffallende Hypertrophie der Malpighischen Schicht mit vertieften Epithelleisten, welche wiederholt anastomosieren und ein Geflecht bilden, das teils mit schlaffem Bindegewebe, teils mit deutlich angiomatösen Bildungen, die sich im oberen Teile der Cutis verlängern und derselben gleich einer unregelmäßigen Lage durch weite Strecken folgen, gefüllt ist; sehr auffallende Angiome sind auch im tieferen Teile der Cutis vorhanden.

Den Rest der Cutis bildet ein dem bei den kutanen Knoten in fortgeschrittener Entwicklung beschriebenes analoges Gewebe; auch hier ist die trabekulare Struktur des Bindegewebes sehr deutlich; die Maschen sind von einem spindelzelligen Neubildungsgewebe und von ektatischen Gefäßen besetzt.

Tonsillen. Das Epithel ist merklich gleichförmig hypertrophisch. Unter demselben sind hie und da Spuren des präexistierenden lymphoiden Gewebes, welches sich an einigen Stellen streifenförmig merklich vertieft und sich in Partien von irregulären Grenzen ausbreitet; der ganze übrige Teil des Gewebes ist von dichten Bindegewebsbündeln, Spindelzellenbündeln und großen mehr oder minder blutgefüllten Lymph- und Bluthohlräumen eingenommen; die Beziehungen zwischen dem Bindegewebe und dem Gewebe der Neubildung sind identisch mit den bei der Haut konstatierten; hier sei aber eine große Quantität auf weite Strecken diffuser oder auf kleine Partien beschränkter Blutextravasate; die roten Blutkörperchen (im allgemeinen gut konserviert) sind an einigen Stellen in langen einfachen Reihen oder in solchen von wenigen Elementen, zwischen den Bündeln des Bindegewebes und jenen der Neubildung, die dadurch ausgedehnt werden, angeordnet und zum Teile in Lücken und in Haufen verschiedener Ausdehnung gesammelt; hier erleiden die übrigen Elemente des Gewebes eine starke Kompression und infolgedessen regressive Erscheinungen bis zu dem Grade, daß sie zu schlecht tingierbare zerstreute Kerne und Zellfragmente reduziert werden. Das Pigment kommt in merklicher Quantität vor, besonders in der von der rezenten Hämorrhagie nicht befallenen Partie.

Darm. Die Veränderung ist deutlich in der Submukosa lokalisiert; der gut begrenzte Knoten der Neubildung hat während seiner Entwicklung die Mukosa gegen das Darmlumen und die Muskularis in entgegengesetzer Richtung gedrängt; letztere reagierte auf den Reiz mit leichter Infiltration und partieller Atrophie des Gewebes zugunsten des interstitiellen Bindegewebes; jene erlitt eine graduelle anatomische Veränderung, daß sie im hervorragendsten Teile des Knotens, zu einer in granulöser-fettiger Degeneration befindliche Gewebslage redu-



ziert wurde; allmählich gegen die Tiefe des umliegenden gesunden Gewebes werden die Veränderungen leichterer Natur; an den Zotten, um die Drüsen reduzieren sie sich zu einer dichten kleinzelligen Infiltration, bis jede pathologische Erscheinung verschwindet. Die in der Submukosa des Darmes konstatierten Veränderungen entsprechen fast vollständig jenen der Cutis. Die kleineren Effloreszenzen (die wir als die rezentesten anzusehen uns für mit Recht verpflichtet halten) präsentieren sich gelöchert, wegen einer großen Anzahl von Spalten lymphatischen Typus, die verschieden geformt und gerichtet untereinander bald von Trabekeln, die aus wenigen Reihen von Spindelzellen und einigen Bindegewebsfibrillen bestehen, bald von starken Bindegewebsbalken mit dichten Bündeln von Spindelzellen neuer Bildung getrennt werden; diese Bündeln kann man durch einige Strecken massiv sehen, dann zerfallen sie in Zellreihen, die sich biegen, verflechten und wirbelartig um einen Kern anordnen, der von einem engen, von zwei oder drei ziegelartig gebogenen und an den Enden verbundenen Zellen begrenzten Gefäßlumen gebildet wird; an anderen Stellen ordnen sie sich so an, daß sie schwammartig aussehen, nämlich wie ein von vielen rundlichen Kavitäten, die unvollständig von oblungierten Kernen begrenzt sind, ausgehöhltes homogenes Gewebe. Gefäße normal aussehend, ein wenig ektatisch und mit hypertrophischen Wandungen; diskrete Pigmentquantität besonders an der Peripherie des Knotens. An keiner Stelle evidente kleinzellige Infiltration, außer an der Grenze zwischen Knoten und Mukosa, wo man auch einige spärliche Plasmazellen bemerkt.

In den mehr voluminöseren intestinalen Knoten hat man ein ähnliches Bild wie in den alten Hauteffloreszenzen; enorme Gefäßektasien mit sehr auffallender Hypertrophie der Gefäßwandungen an der Peripherie des Knotens, an der Grenze zwischen dem gesunden Gewebe und jenem neuer Bildung; im Knoten selbst sind weite, größtenteils Blutkavitäten; ihr Lumen mit desquamierten Endothelien und mit roten Blutkörperchen gefüllt; zum geringen Teile auch Lymphkavitäten, lange lineare, von Blutelementen leere Spalten; eine große Anzahl von neugebildeten Gefäßchen mit sehr dünnen Wandungen; die Anordnung der Bindegewebsbündel und der Bündel von Neubildungszellen ist mit der gleichen Charakteristik dieselbe wie in der Haut und den Tonsillen. Hier kann mit großer Genauigkeit die Anordnung des Bindegewebes in bezug auf die Gefäße, Struktur und Verteilung der Neubildungselemente angegeben werden. Die Gefäßchen neuer Bildung (die meistens nur eine Reihe von roten Blutkörperchen enthalten) sind von Zellen und oblungierten Kernen begrenzt, welche von sehr dünnen Bindegewebsfibrillen gestützt werden; jenseits derselben breiten sich



einfache oder vielfache Reihen von Spindelzellen aus; die größeren Gefäße sind von einem starken kontinuierlichen Fibrillenringe umgeben; die starken ektatischen Gefäße sind von einem starken und zweifachen kollagenen Bündel begrenzt, von dessen innerer Fläche zahlreiche, sehr dünne Fibrillen ausgehen, die gegen das Gefäßlumen ziehen, wiederholt Anastomoten bilden und so mit einem feinen Netze die Gewebspartie zwischen dem von einer kontinuierlichen Reihe von oblungierten Elementen begrenzten Lumen und dem kollagenen Bündel einnehmen; dieser Zustand von Hyperplasie (Typus Endoarteritis obliterans) ist deutlicher noch als homogenes Gewebe innerhalb der von den elastischen Fasern der Intima zierlich bezeichneten Linie.

(Weigert, Martinotti.) Die Neubildungselemente vom selben Typus wie die kutanen haben im allgemeinen Spindelform; dieselbe variiert jedoch von der abgerundeten ovalen bis zur stäbchenartigen mit den spitzen Enden; bei einigen ist das Ende gegabelt. Das leicht azidophile Protoplasma ist gänzlich homogen, ohne Körnchen von jeder Natur; der Kern ist bezüglich seiner Form entsprechend dem Zelleibe, oval oder sehr dünn, immer oblungiert nach der größeren Achse der Zelle; das Chromatin ist eher reichlich mit unregelmäßig netzartiger Anordnung; spärlich sind die in Kariokynese befindlichen Kerne; Nukleolus wenig evident.

Solche Charaktere, die an einigen Stellen gut deutlich sind, erleiden natürlich an anderen Veränderungen und zwar wegen der reziproken Kompression oder wegen ihrer Beziehungen mit dem Bindegewebe und zu den Gefäßen oder endlich in Abhängigkeit von dem schiefen Schnitte der untersuchten Präparate.

In der Peripherie des Knotens, genauer in jenem Teile, der in inniger Beziehung zu der Mukosa steht, bemerkt man verschiedene Elemente, die unsere Beachtung verdienen:

a) Spindelzellen wie jene der Neubildung, jedoch mit einer charakteristischen Anordnung des Kernchromatins; dieses erscheint in Form von gut isolierten Körnchen von sehr akzentuierter basophiler Reaktion (Hämatein, Safranin, Pyronin, polychromes Methylenblau), welche sich in typischer Art nur an einer einzigen Linie an der Peripherie des Kernes anordnem, indem sie den ganzen Rest des Kernes chromatinfrei lassen; bei den ovalen Kernen ist es ein Bläschen, an dessen Oberfläche die erwähnten Körnchen angeordnet sind; bei den stabförmigen Kernen sind die Körnchen alternativ an der inneren Fläche jener zwei Linien, die den Konturen des Kernes selbst folgen.

b) Kleinzellige Infiltrationselemente.

c) Plasmazellen mit evidentem basophilen Granuloplasma.

d) Zellen mit allen Charakteren der Plasmazellen, welche aber ganz und gar nicht basophile Körnchen oder nur einige Spuren derselben enthalten.

e) Polygonale Elemente mit intensiv basophilem Kerne ohne deutlichen Nukleolus.

f) Seltene polygonale Zellen mit blassem Protoplasma, leicht basophilem Kerne und deutlichem Nukleolus. Es fehlen die eosinophilen Zellen und die Mastzellen. Wahrscheinlich stehen solche Zellen in Beziehung mit dem banalen reaktiven und entzündlichen Prozesse intestinalen Ursprunges, der sich an der Basis der Zotten entfaltet.

Es ist nützlich hinzuzufügen, daß die Nekroskopie in evidenter Weise eine fortgeschrittene Zyrrhose der Leber (portae) und eine diffuse Sklerose des Pankreas (Pancreatitis interstitialis chronica) ergab; die Milz, die Lymphdrüsen und das Knochenmark zeigten keine Veränderung, die auf die bekannten Hämopathien zu beziehen wären.

Bakteriologische Untersuchungen. Mit kurz nach dem Tode aus der Hautneubildung exzidierten Partikelchen wurden am Kaninchen subkutane Impfungen versucht. Als Impfstelle wählten wir die Subcutis des Ohres, wo man leicht die Phasen des Prozesses verfolgen kann. Äußerlich wurde kein Symptom entzündlicher Reaktion wahrgenommen. In den kleinen Tumoren manifestierte sich kurz nachher eine Tendenz zur Verdickung; nach zirka 20 Tagen wurde ein kleiner Tumor abgetragen; nach $1\frac{1}{2}$ Monate ein anderer (infolge des Todes des Kaninchens durch andere Ursache). In beiden Fällen bemerkten wir in dem dem Impffragmente umliegenden Gewebe eine mäßige Infiltration. Das Fragment war noch im guten vitalen Zustande; es hatte sich aber nicht an dem Gewebe des Kaninchenohres, das gänzlich frei von Infiltration und Spindelzellen wie jene in der Neubildung war, angepaßt. Keine Veränderung der regionären Lymphdrüsen.

Bevor wir nun zur kritischen Auseinandersetzung der von uns beobachteten Tatsachen übergehen, wollen wir aufmerksam und methodisch die Literatur über diese Krankheitsform durchgehen und zwar deshalb, weil dies, da die Ideen, die man bezüglich der ausgedehnten Gruppe der Sarkoide hat, zu wenig präzis sind, einem Versuche gleichkommt, die verschiedenen Formen von einem Gesichtspunkte aus zu gruppieren, der die charakteristischen Erscheinungen derselben erklärt.

1. Terebinsky. 44jähriger Typograph aus Galizien. Seit 6 Monaten Flecke und Tumoren am linken Beine. Rapide Zunahme der Tumoren. Diffusion am Stamme und an den oberen Extremitäten. Exitus letalis.



Rundzellige Infiltration. Spindelzellen in Bündeln, besonders um die Gefäßen. Mastzellen an der Peripherie und im Zentrum der Tumoren.

2. Touton. 57jähriger kräftiger Mann. Viele vage Störungen seit 2 Jahren. Rapide und reichliche Eruption von Knoten. Polyadenitis diffusa; Skorbut des Zahnfleisches; suppurative Infiltration der Mandeln. Intestinale und pulmonale Hämorrhagien. Jucken; Schmerzen. Vollständige (?) Heilung innerhalb eines Jahres zirka durch die Arsenbehandlung. Deutlich begrenzte Knoten in der Cutis; Gruppen oder Bündel von rundlichen Zellen verschiedener Größe; polynukleäre Leukozyten um die Gefäße, Spindelzellen; bindegewebige oft fibrilläre interstitielle Bündel; weite, mit normalem Blute gefüllte Blutgefäße oder mit hyalinen Thromben. Russelsche Körperchen. Die Blutuntersuchung wurde nicht vorgenommen; in einigen mikroskopischen Feldern scheint eine Vermehrung der Leukozyten vorzukommen. Leukämie oder Pseudoleukämie kann nicht ausgeschlossen werden. „Beginn des Prozesses um die Gefäße; Kompression derselben; Stase, Ödem, Thrombose, oberflächliche Ulzerationen."

3. Hallopeau und Jeanselme. 23jähriger kräftiger Mann; seit 20 Jahren ein Knoten an der linken Handfläche, seit 5 Jahren ulzeriert, sukzessives Auftreten einer großen Zahl von Knoten längs der Lymphwege; dieselben zuerst beweglich, dann fix an der Haut, teils reduzierbar violett, mit einander in kavernöser Kommunikation. Die Knoten ulzerieren spontan; Austritt reines oder mit Lymphe gemischten Blutes; Pigmentnarben mit infiltriertem Grunde; Handrücken und Fläche in toto plaqueartig infiltriert. Exitus letalis. Metastasen (?) an der Pleuracostalis diaphragmatica und an den Nieren. Grau-rosenrote Knoten. Haut: in der Cutis Bündel und Knoten rundlicher Zellen in den oberen Teilen, in der Tiefe polygonale, endotheliale (schlech ttingierbares Protoplasma) oder Spindelzellen; keine Stacheln. Manschettenartiger Beginn der Zellherde um die Gefäße; enorme, mit Blut und einigen Riesenzellen gefüllte Gefäßektasien au der Peripherie. Pleura und Nieren: Haufen von polygonalen oder Spindelzellen um die dilatierten Gefäße ohne eigene Wandung. An einer vergrößerten Lymphdrüse Haufen von polygonalen Zellen des Neubildungstypus. Sarkoma Kaposi? Endothelioma? Lymphangioma? Lymphangoitisinfectiva? Tierinokulationen ohne jedes Resultat.

4. Swerwell. 39jähriger, sehr kräftiger, neuropathischer Mann; Beginn vor 5 Jahren; ein einziger Tumor am Schenkel; abgetragen, wieder aufgetreten. Diffusion der Knoten an den Extremitäten, der Brust und den Schultern; Verschwinden und Wiedererscheinen der Tumoren während einer Arsenbehandlung. Exzision von 170 Tumoren in zwei Monaten ohne lokale Rezidive. Exitus letalis. Einfache Diagnose auf Sarkom.

5. Kaposi. Kaum wahrnehmbare Überragungen der Haut, figurierte, bläuliche oder rote infiltrierte Plaques. Exitus letalis. Histologische Charaktere ähnlich jenen, die Paltauf den pseudoleukämishsen Tumoren zuschreibt. Metastaten (?) des Myokardium, um die Porta, Nieren, retroperitoneale Lymphdrüsen.



6. Idem. 30jährige Frau. Veränderungen in den Schultergegenden. Viele kutane und subkutane, fast fluktuierende, lebhaft rote, braune, bläuliche Knoten; kleine derbe zyanotische Knoten; flache Effloreszenzen des Typus der Mykosis fungoides. Arsenbehandlung mit ausgezeichnetem Erfolge.

7. Abramitscheff und Semenoff. 24jähriger Mann. Seit 1 Jahre zunehmende Schwäche; gastro-intestinale Störungen (Durchfall-Erbrechen); seit 5 Monaten Beginn der gegenwärtigen Erscheinungen; zuerst ein indolenter, derber, lebhaftroter Tumor in der linken Schultergegend, dann sehr rapide allgemeine Diffusion. Fast 400 Knoten, deren Konsistenz im verkehrten Verhältnis zur Entwicklung und die dunklere Farbe mit dem Fortschreiten der Entwicklung steht; einige sind ulzeriert, eiternd und bluten leicht. Aszites, Kachexie, Tod. Leber, Nieren und Milz zeigen keine Metastasen, die Tunicae gastro-intestin. und das Peritoneum mit gräulichen Knoten invadiert. Alle Knoten bestehen aus Massen von Spindelzellen des Neubildungstypus; in der Haut die Cutis und die Subcutis verändert. Sarkomatosis cutanea? Lymphoadenitis? Mykosis fungoides?

8. Mermet. 52jähriger Mann; Beginn seit 5 Jahren. Seit 3 Jahren pigmentierter Knoten am äußeren Fußrande; rapide Entwicklung von acht Knoten; ein rundzelliges, dem Typus nach alveoläres Melanosarkom; an der Peripherie Vorkommen von vaskulösen-zellulären Partien.

9. Brigidi. 50jähriger Mann. Der Typus der Affektion nähert sich mehr jenem der Mykosis fungoides als der Sarkomatosis; dichte Infiltration kleiner Lymphzellen.

10. Rille. 64jähriger Mann. Beginn seit 1 Jahre. Mehr als 100 subkutane Tumoren (einige eleviert) an den Schultern, dem Rücken, Gesichte, der Schleimhaut der Oberlippe von blaßroter Farbe; einige ulzeriert; Harn normal; leichte polynukleäre Leukozytose.

11. Kracht. 51jähriger Mann. Alle klinischen Charaktere des Sarkoma Kaposi (Extremitäten und rechtes Ohr). Vaskuläre Veränderungen mit perivasalen Depots von Rundzellen und Blutpigment. Arsenbehandlung mit günstigem Erfolge.

12. Tandler. 12jähriges Mädchen. Braune Pigmentierungen an verschiedenen Körperstellen; Knoten an den Fingern und dem Ellenbogengelenke. Die Hände haben das typische Aussehen des Morbus Kaposi. Es fehlen Adenopathien; im Blute nur geringe Verminderung des Hämoglobins. Erfolgreiche Arsenbehandlung.

13. Tommasoli. 23jähriger Mann; große Neigung zur Epistaxis. Seit 1 Jahre Vergrößerung eines kongenitalen Naevus vasculosus (interskapulare Region); operiert, Rezidive. Seit 3 Jahren ein zweiter Tumor in der Nähe des Nabels, dann eine große Anzahl am ganzen Stamme mit rapider Entwicklung; zuerst mobil subkutan, haben sie die Tendenz die Haut zu befallen; violett. Husten mit blutigem Auswurfe; Parese des linken Beines, Paralysis vesicae; Marasmus. Subkutanes alveoläres Rundzellensarkom.



14. Philippsohn. 70jähriger Mann; Beginn vor 2 Jahren. Ziemliches Ödem der befallenen Partien mit seröser blutiger Ansammlung in der Cutis. Akzentuierte Arteriosklerosis. Gut begrenzte, derbe, subkutane, kutane (Hände, Füße, Vorderarme) Knoten. Progressiver Verfall; epigastrische Schmerzen; Appetitlosigkeit; kein Durchfall, keine Hämoptoe. Tod durch Marasmus. Leber, Pankreas, Nieren, Lungen, seröse Membranen präsentieren neugebildete weißliche, derbe, bis hühnereigroße Knoten; alle von typischer karzinomatöser Struktur. Die Knoten haben die typische Struktur des Sarkoma Kaposi (spindelzelliges Sarkom mit sehr reichlichen und ektatischen Kapillaren und Lymphgefäßen).

15. Stravino. 51jähriger Metzger; Beginn vor 3 Jahren; Läsion am linken Fuße bei der Enthäutung eines farzinösen Pferdes; durch zirka 1 Monat Suppuration; erhabene dolente, dunkelrote Narbe; Ödem am ganzen Fuße. Auftreten vieler dunkelroter Flecken am ödematösen Gewebe, die sich in isolierte, gruppierte, derbe, zyanotische, pigmentierte, bei der Pression leicht dolente Knoten umwandeln; diffuse Infiltration der Haut des Fußes (intrakutane venöse Lakunen?); Ulzerationen (traumatische?); Rest von pigmentierten Flecken. Fast vollständig symmetrische Diffusion an den unteren Extremitäten und leichte indolente suppurative Adenitiden. Harn normal; Blut: 2,300.000, 10.000. Und 40 Poikylozytose und Mykrozytose. Tast- und Schmerzempfindung normal. Kutane, subkutane Lokalisation. Einige Epithelleisten in der Tiefe. Knoten, bestehend aus dem Typus nach rundlichen embryonalen Zellen, geringes Protoplasma, großer Kern, aus fibroblasten und alten Bindegewebszellen; reichliche Blutgefäße, dilatiert, die Wandungen verdickt; kleinzellige Infiltration, Pigment in Körnchen oder in Schollen (Rest von Hämorrhagien und Berstungen kleiner Gefäße). Infektive Form? Neubildung? Klein rundzelliges Sarkom mit dem Typus eines zur Spindelzellenform übergehenden Infektionsgranulom.

16. Hallopeau und Gardener. Ein Fall von Sarkomatosis diffusa cutanea-visceralis (Nieren, Lungen, Leber) teils melanotica, teils nicht. Die Anwendung von Acid. arsen. gab schlechte Resultate. Tod in Kachexie, Sekundäre Bedeutung der Pigmentierungen, die eher durch akzessorische Erscheinungen als durch die Neubildungsnatur selbst bedingt sind.

17. Minne. 27jähriger Mann. Ein Fall von Sarkomatosis cutaneovisceralis, zum Teile melanotica, von einem Pigmentnaevus mit den klinischen Charakteren der Mykosis fungoides. Arsenbehandlung erfolglos. Melanin durch Transformation des hämorrhagischen Hämoglobins?

18. Wienfield. 15jähriger, schlecht entwickelter Knabe. Beginn vor 2 Jahren. Vaskulärer Tumor an der Brust; abgetragen; Auftreten von zirka 60 Tumoren im umliegenden Gewebe; die Gefäße in anastomosierenden Strängen geordnet, umgeben von einer Masse von Spindelzellen. (Ursprung aus der Adventitia?) Angiosarkoma cutaneum.

19. Iwanoff. Frau. Sarkomatosis cutanea (Abdomen, Thorax, Extremitäten). Exitus letalis. Rundzelliges Sarkom, Typus Unna. Ausgangspunkt in der Pars reticularis cutis et subcutis.



20. **Wolters.** 30jähriger Mann, Beginn seit dem Kindesalter. Keine subjektive Störung. Flecke und leicht elevierte, rotbraune, derbe Hautknoten am vorderen Brustteile. Unter dem Papillarkörper und in der Pars reticularis zahlreiche, gekreuzte, verästelte und im Corium endende Bündel und Trabekel von flachen Zellen mit ovalem, chromatinreichem Kerne. Klinisch dem multiplen Lymphangioma tuberosum Kaposi und dem Hydroadenoma Darier-Jacquet nahe; histologisch bedingt durch das atypisch proliferierte Endothel der Kapillaren (Hämo-Angioendotheliom.)

21. Spiegler. Fälle, welche eher zur Annahme einer chronischen entzündlichen Natur als einer sarkomatösen Neubildung führen.

22. Segniera und Gotheils. Idem; idem. Der histologische Befund ergibt wesentlich perivaskuläre und intralymphatische Gruppen von Rundzellen.

23. **Iwanoff.** Typischer histologischer Befund eines Rundzellensarkoms Unna in einem Falle mit den klinischen Charakteren des Sarkomatosis Kaposi.

24. **Metschersk.** Charaktere der Sarkomatosis Kaposi in einem Melanosarkom.

25. Cholin. Ein Fall eines gewöhnlichen multiplen Hautsarkom als Granuloma sarkomatosum hämorrhagicum multiplex beschrieben.

26. Gatti. Zwei Fälle von typischer Sarkomatosis Kaposi: Prodromalerscheinungen: spontane Ekchymosen, Ödeme, rezidivierende kutane Hyperämien, Status maculosus cyanoticus. Rezente Knoten, bestehend aus Angiomen mit sehr dicken Wänden und interstitiellem Pigmente; alte Knoten, gebildet von Sarkomspindelzellen in Zentrum von Agiomen an der Peripherie. Die Sarkomzellen stammen von den Gefäßendothelien her.

27. Kaposi. 51jähriger Mann (seit 1 Jahre). 73jähriger Mann (seit $1^1/_2$ Jahr). Veränderungen an den Extremitäten in der Form von Knoten und infiltrierten Plaques. Die Haut ist dort, wo die Knoten nicht sind und auch vor dem Auftreten derselben derb und von spezieller rigider (Oedema fibrinosum) Konsistenz. Beginn des Prozesses um die Gefäße; Angiosarkoma; begonnen mit Angiomen und sukzessive Entwicklung von Neubildungen vasalen Ursprunges mit Depots von Blutpigment.

28. Idem. 25jähriger Mann. Beginn vor 15 Monaten. Nodositäten und typische Plaques an den oberen und unteren Extremitäten; zyanotische Farbe; derb elastisches Ödem; desquamierende Hornbildungen.

29. Idem. 65jähriger Mann; Beginn vor 6 Jahren; guter Allgemeinzustand; Befallensein der Extremitäten; einige Knötchen am Stamme. Initialsymptome: diffuse, bläuliche Rötung; diffuse, derbe, dolente Infiltration; Auftreten von Knoten; einige fungös, einige ulzeriert blutend; spontane Regression, unversehrte Schleimhäute.

30. Idem. Mann. Beginn vor 8 Monaten. Diffuse, zyanotische, derbe, dolente Infiltrationsplaques, die dem Auftreten der Knoten — Hämorrhagien im Inneren derselben — vorangehen. (Das Pigment ist blutigenhämorrhagischen Ursprunges.) Erfolglose Arsenbehandlung.



31. Idem. 70jährige Frau. Veränderungen an den Extremitäten. Typische, klinisch-histologische Charaktere (Kaposi). Arsenbehandlung wirkungslos. Trennung der Sarkomatosen in durch Arsen heilbaren und unheilbaren.

32. Idem. Mann. Seit 10 Jahren. Glänzende, gedehnte-hämorrhagische, typische Knoten; einige auf dem Entwicklungswege, einige in Regression; andere noch härtere Knoten (intranoduläre Ansammlung von Fibrin?).

33. Idem. 58jähriger Mann. Beginn vor 5 Jahren an den Fußsohlen. Vorherrschend ödematöse Schwellung und diffus zyanotische Infiltration; später Knoten, Hämorrhagien, daher Pigmentdepots. Spindelzellensarkom.

34. Stonkowenkoff. Fünf Fälle von primärer, pigmentierter Hautsarkomatose; violettblaue Farbe; hartes Ödem dort, wo typische Knoten des Typus Kaposi wachsen; teils bei der Pression reduzierbar (Abflachung).

35. Azua. 62jähriger Mann. Anamnestisch nichts besonderes. Beginn vor 3 Monaten. An den Füßen und Beinen harte, violette Knoten, welche an Zahl rasch, an Volumen langsam zunehmen. Sie ulzerieren spontan, diffus infiltrierter ödematöser Grund; Jucken. Solut. arsenic. Fowleri; Thermokauter. Spindelzellensarkom, gefäßreich, mit hämorrhagischen Herden.

36. Kazanski. 50jähriger Mann. Beginn vor 1 Jahre. Hartes Ödem an den unteren Extremitäten; dolente, diffuse, erysipelatöse Entzündung. Knoten an den Thallus, dann zerstreut, zyanotisch mit Hornbildungen; einige kleine depressible Knoten an der Mundschleimhaut; gastro-intestinale Störungen; beständiger Durchfall, Marasmus, Tod. Leber glatt, hypertrophisch. Pigmentiertes Spindelzellensarkom (kutane und muköse Knoten).

37. Fileti. 32jähriger Mann. Seit 4 Jahren Jucken an den unteren Extremitäten. Kutane-epidermale, bläulich-rote Knoten mit langsamem Verlauf; Hyperkeratose, Desquamation. Regression und spontane Ulzeration. Reste von Pigmentflecken. Entsprechende Lymphdrüsen vergrößert, hart, indolent. Leichtes allgemeines Jucken. In der Cutis und Subcutis: geflochtene und anastomosierende Bündel von Spindelzellen; lokalisierte Ödeme, Blutextravasate; interstitielles Gewebe zu wenigen Fibrillen reduziert; Kariokynesen fehlen. Die Neubildungszellen stammen vom Bindegewebe her. Arsenbehandlung erfolglos.

38. Lustgarten. 65jähriger Mann. Beginn vor 15 Monaten. Hartelastisches Ödem an den unteren Extremitäten — mit Pigmentierung — typischen Knoten (Kaposi) auf allen 4 Extremitäten. Faszikuläres Spindelzellensarkom.

39. Hollaender. 80jähriger Mann. An der inneren Fläche des zweiten linken Fingers ein Serum-Lymphe sezernierender Knoten, umgeben von bläulicher Rötung und diffuser rigider Infiltration. (Finger in ein lympho-kavernös aussehendes Gewebe umgewandelt.) In der Folge bläuliche Tumoren an den Fingern, der Mundschleimhaut, Zunge und dem unteren Lide.

40. Gravagna. 74jähriger Mann. Kräftig. Nichttrinker. Gonorrhoe-Syphilis? Beginn vor 2 Jahren ohne anscheinende Ursache am Schenkel.



Knoten am Fußhalte, an den Händen, Armen, dem äußeren Geschlechtsapparate; kaum hervorragen oder gestielt, isoliert und gruppiert; mit gespannter, glänzender, bläulicher Oberfläche; einige ulzeriert; spontane Regression; Rest von Pigmentflecken. Schlechter Zustand des Digestionstraktus; im Blute und Harne nichts Besonderes; bakteriologische Untersuchung und Impfversuche negativ. Epidermis normal; in der Cutis Bündel von Spindelzellen um die Gefäße, welche dilatiert erscheinen und mit endothelialen Zellen gefüllt sind; die perithelialen Zellen proliferieren und sehen, indem sich dieselben vom Gefäßlumen entfernen, als Sarkomzellen aus. Argiosarkoma teleangiectaticum.

41. Jackson. 48jähriger Mann. Beginn vor 28 Jahren. Guter Allgemeinzustand. Erstes Auftreten an den Händen und Füßen, dann an den Vorderarmen, Beinen, Schenkeln und dem Gesichte. Progression und spontane Regression. Arsenbehandlung temporär von Wirkung. Angiosarkoma.

42. Petrini. 62jähriger Mann. 8 Jahre vorher generalisiertes Jucken, dann an den Extremitäten konfluierende Pigmentflecke. An der Haut dunkelrot-violette adhärente Knoten; charakteristisches rigides Aussehen der Hände. Adenitis inguinalis. Nach der Untersuchung guter Allgemeinzustand; Spindelzellensarkom des alveolären Typus; rundzelliges Sarkom.

43. Tommasoli. 74jähriger Mann. Starker Trinker; sehr auffallende peripherische Arteriosklerose. Beginn vor 3 Jahren mit Rötung und indolenter Schwellung des rechten Handrückens. Bildung von tiefen Blasen mit serösem-hämorrhagischem Inhalte an den Händen und Füßen; dann livid-rote Flecke und weinrote, pastöse, oberflächliche oder tiefe Knoten; spontane Regression, Rest von Pigmentflecken. Hartes, pseudoelephantiastisches Ödem an den Händen und Füßen; Knoten längs des Verlaufes der Blutgefäße, Kachexie. Extravasate, die in Spalten zwischen den Bindegewebsfasern der Cutis beginnen; intrakutane Knoten von gedrängten Spindelzellen in anastomosierenden Bündeln; subkutane Knoten mit Hämorrhagien und Pigment. Chronische Intoxikation, die in den Gefäßwänden Degenerationsprozesse hervorruft; deshalb leicht Ektasien, Berstungen, chronische, des Neubildungstypus irritative Erscheinungen.

44. Wende. 45jähriger Mann; kräftig ohne schwere spezielle Präzedenzen. Beginn vor 2 Jahren, mit Schmerzen am linken Beine; Auftreten von Knoten; gastro-intestinale Störungen. Dunkelrote, derbelastische, dolente Knoten mit Ödem elephantiastischen Typus am linken Fuße und an der rechten Hand; ähnliche Knoten in den Nasenhöhlen; Adenopathien fehlen; Kachexie (Milz und Leber hypertrophisch, dolente Stelle am Epigastrium). Blut: 3,900.000; 4600 (Neutr. 75%; große mononukl. 12%; Lymphoc. 12%) E. 75. In der Cutis Knoten von sarkomatösen Spindelzellen, ektatische Gefäße (hie und da von endothelialen Proliferationen obstruiert) mit dünnen Wandungen; Blutextravasate, Pigmentkörnchen in den Neubildungszellen. Arsenbehandlung mit Erfolg.



45. Bernhardt. 52jähriger Mann. Beginn vor 8 Jahren. Zyanotische Flecke, Papeln, typische Tumoren an den Händen und Füßen; spontane Resorption und Wiederauftreten. Stränge und Manschetten von vasalen perithelialen Zellen; Hämorrhagie als sekundäre Erscheinung, reichlicher in den älteren Formen; große Quantität von Blutpigment. Peritheliales kutanes Spindelzellenangiosarkom.

46. Campana. Mann. Makulo-papulöse Eruption; Verdickungen, symmetrisch an den 4 Extremitäten verteilte kutane Verhärtungen, lividrot; Enteritis, Kachexie, Tod. Muköse-submuköse Pylorusstenose durch einen (kastaniengroßen) Knoten; harte peripherische Nerven hie und da, spindelförmig geschwollen, im allgemeinen sklerosiert. Der Tumor des Ösophagus und jene der Haut sind endotheliale Sarkome. Zentrale und peripherische kongenitale Nervenveränderung, die eine Prädisposition für künftige Neubildungen an den Reizstellen bedingt.

47. Carruccio. Mann; Beginn vor 3 Jahren. Flecke; diffuse Infiltration; Knoten. Dilatierte Gefäße mit sehr dünnem Epithel und alveolärer Disposition (erektiles Gewebe); Gewebe neuer Bildung in sehr geringer Quantität. Eher vasale (hämorrhagische) als Neubildungsphänomene. Veränderung der Blutzusammensetzung? der vasalen Innervation? Behandlung mit Solut. arsenic. Fowleri von Wirkung.

48. La Masa. 58jähriger Tischler; Beginn vor 1 Jahre. 56jähriger Kaufmann, rezenter Fall. 56jähriger Friseur, Beginn vor 3 Jahren. Vollständig typische Fälle. Versuche der Behandlung mit der Methode „Serum von Coley"; kein günstiges Resultat; starke allgemeine Reaktion.

49. Bernhardt. 26jähriger Mann. Keine bedeutende Krankheit durchgemacht; Erysipelas am linken Beine vor 7 oder 8 Jahren mit Zurücklassung von venösen Ektasien und Ödemen in der befallenen Partie. Auftreten von roten Flecken an der ganzen linken unteren Extremität. Totales, pastöses-elastisches Ödem; Austritt infolge Punktion von seröser-blutiger Flüssigkeit (Ausfluß durch 4—5 Tage); rot-violette Farbe. Atrophisierte Muskeln; die Phalangen der Zehen durch eine weiche elastische Masse ersetzt. Progressive Extension und Vertiefung der Veränderungen; die Durchleuchtung ergibt die Zerstörung der linken Zehenphalangen. Adenitis inguinalis sinistra; Fehlen von wirklichen Knoten und Tumoren; breite oberflächliche und tiefe Diffusion; vorherrschend die lymphoangiomatösen Erscheinungen. In der Cutis Spalten und Lymphgefäße in Netzform; reichliche Blutgefäße; die ovalen, oblungierten, spindelförmigen Sarkomzellen in Bündeln stammen aus dem Perithel; enorme Quantität von Eisenpigment: mechanische Destruktion der Anhängsorgane der Haut. Aussehen eines schwammigen Lymphangioms, das brüsk in das gesunde Gewebe übergeht. In der anscheinend gesunden Haut Veränderungen der Gefäßwandungen (Hypertrophie? Neoplasie?) und kleine Herde von Leukozyten, Plasmazellen, Mastzellen und kapillaren Hämorrhagien. Knochen und Periost der Phalangen von einem sarko-angio-lymphangiomatösen Gewebe ersetzt. Pigmentiertes idiopathisches lymphangiektatisches Sarkomenplaque.

50. Reale. Typischer Fall von Sarkomaidiopathicum Kaposi. Subkutane Impfung des Materiales am Rücken eines Kaninchens. Nach vier Jahren ein kastaniengroßer Tumor; histologisch: Endothelioma lymphaticum.

51. Scholz. Typischer Fall (ähnlich Nr. 49); Dilatation der Gefäße, kapillare Hämorrhagien; Neubildung mit Strängen von Spindelzellen; Knochenaffektion wie im Falle Nr. 49.

52. Halle. 64jähriger Mann. Blut: 2,700.000; 13.000; E. 51; polynukleäre in Übermaß;

58jähriger Mann. Blut: 2,890000; 9600; E. 55; polynukleäre in Übermaß.

65jähriger Mann. Blut: 2,900.000; 6600; E. 52; polyn. neutr. 72%; polynukleäre eosinoph. 0.5%; Lymphoc. 21%; mononukl. große 4%.

Muskeln und Knochen sind von der Neubildung befallen; wirkliche sarkomatöse Form mit Spindelzellen. *a*) Individuelle Disposition (Rasse, Klima, Gewohnheiten); *b*) Zufällige Umstände (Erkältung): vorangegangene Affektionen: Erysipelas; Malaria; Cholera.

53. Sellei. 67jähriger Mann. Beginn vor $1^1/_2$ Jahre. Veränderungen an allen Extremitäten. Diffuse Infiltrationen; nur bei der Berührung wahrnehmbare oder überragende, derbe, zyanotische Knoten; livide Pigmentflecke; Hornbildungen mit Desquamation. Wirkungslose Arsenbehandlung. Kachexie.

38jähriger Bäcker. Veränderungen an den oberen und unteren Extremitäten, den Ohren und in der Achselhöhle. Die Haut verdickt, rigid, diffus infiltriert; zyanotische Knoten; charakteristische Plaques. Metastasen (?) in den Hoden und dem Darme. Inguinaladenitiden. Wirkungslos die Arsenbehandlung. Marasmus, Tod. Spindelzellen und ellipsoide desselben Typus wie die des Bindegewebes, schwach tingierbares Protoplasma (Bindegewebszellen auf dem Wege der Degeneration in Fasern); große Anzahl von Plasmazellen, Mastzellen und permanenten Lymphozyten in allen Entwicklungsstadien. Reichliche Gefäße, ektatisch mit dünnen oder verdickten Wandungen mit vielen Plasmazellen und Fibroblasten herum. Keine Destruktion und Invasion der Fettläppchen durch die Neubildungszellen. Viel Eisenpigment durch Diapedesis und Hämorrhagie, Lymphangiektasie. Analogie zwischen den Spindelzellen der Neubildung und den Fibroblasten (zwischen Neubildung und Granulationsgewebe); chronischer entzündlicher Prozeß mit allen Charakteren des Granulationsprozesses; es fehlen die Charaktere der wirklichen Neubildung. Sicher kommen Fälle vor, die klinisch Sarkome Kaposi, histologisch dagegen Granulome sind.

54. Radaëli und Daccò. 69jähriger Schreiber. Beginn vor 3 Jahren. Arteriosklerose. Typischer klinischer Verlauf. Harn normal; Blut: 3,900.000; 10.000; E. 65.

50jähriger Koch. Beginn vor 2 Jahren; starker Trinker und Raucher; Arteriosklerose, Varizes an den Beinen. Harn normal; Blut: 4,000.000, 10.000; E. 66.



76jähriger Mann. Beginn vor 10 Jahren; Arteriosklerose. Harn normal; Blut: 4,500.000; 9000; E. 65. Gelenkschmerzen, diffuse Ödeme.

Zwei andere typische Fälle ohne spezielle klinische Besonderheiten. Arsenbehandlung mit unsicheren Resultaten; niemals gänzlich günstig. Bakteriologische Untersuchungen und Kulturen negativ.

I. Initialformen: (Cutis) Gruppen von dilatierten Blut- und Lymphgefäßen mit Manschetten von Spindelzellen endothelialen Typus; viele Kariokynesen; kleinzellige Infiltration ähnlich jener der Cirrhosis hepatis et renum. Eisenpigmentierungen.

II. Stadium der vollen Entwicklung. An der Peripherie wie oben erwähnt; im Zentrum progressive Zerstümmelung der Blutgefäße durch das Gewebe neuer Bildung. Neugebildetes Gewebe als Mittel gegen die Neubildung.

III. Resolution bis zur Atrophie mit pigmentierten Bindegewebsresten durch die Zerstörung der Neubildung seitens des Bindegewebes; zwischen Massen von neugebildetem Bindegewebe finden sich hämo-angio-endotheliomatöse Herde; Bildungen des endothelialen Typus mit Zwiebel und adenomatöse, welche die Herde endovasaler endothelialer Vegetation sind; reichliche elastische Fasern neuer Bildung; der durch Finsenstrahlen erzielte Heilungsprozeß mit Narbe ist diesem Hämo-angio-endotheliom ähnlich.

55. Chirivino. Typischer Fall. Untersuchung von braunen, nach der Röntgenbehandlung übrig gebliebenen braunen Flecken; keine genaue Spur mehr des Tumors; Bindegewebspartie, welche das übrig gebliebene Gewebe vom umliegenden trennt; Elemente mit unbestimmten Charakteren; Eisenpigment, unversehrte Endothelien, Hyperkeratose und Desquamation.

56. Pelagatti. 72jähriger Bäcker; Beginn vor 3 Jahren. Jucken am Skrotum; Ödem; Flecke; infiltriert diffuse Knoten. Zum Teile spontan resorbiert mit kontinuierlicher Progression. Diffusion an den unteren Extremitäten. Keine Veränderung der Eingeweide und des Nervensystems. Harn normal. Blut *a*) vor der Arsenbehandlung: 4,6000.000; 12.500; E. 70 (pol. eos. 2%; pol. n. 69%. mon. kleine 10%; mon gr. 8%; Übergangsformen 10%; Myelozyten 1%). *b*) Nach der Arsenbehandlung: 4,400.000; 8700; E. 66; polyn. n. 68%; polyn. eos. 4%; mon. kleine 7%; mon. gr. 2%; Übergangsformen 10%. Marasmus, Tod; Metastasen (?) in den Eingeweiden.

62jähriger Handelsmarine-Kapitän. Beginn vor 4 Jahren; Geschlechtsschmerzen am rechten Fuße. Ödem an den Beinen; Flecke; diffuse Infiltration; zyanotische punktförmige Abhebungen; Ulzerationen ähnlich jenen durch Ekzema varicosum; Desquamation. Normaler Harn. Blut: 4,800.000; 20.000; E. 61; mon. kleine 10%; mon. gr. 10%; polyn. n. 69%; polyn. eos. 2%; polyn. bas. 1%; Übergangsformen 7%.

70jähriger Sattler; 5 Jahre vorher Apoplexia cerebri mit sukzessiver linker Hämiplegie; links Ödem an den Extremitäten, livide Flecke, diffuse Infiltration; 3 Jahre später neue linke Hämiplegie; neue analoge Erscheinungen; seit einem Jahre typische Knoten. Typische Formen an den



unteren Extremitäten, äußeren Geschlechtsorganen, der Mundschleimhaut, dem Vorderarme; an den Rändern der diffusen Infiltrate, Anschwellungen mit gespannten Blasen, tiefen Kavitäten, die mit einander kommunizieren, und mit vielen in dem Infiltrate zerstreuten Bläschen; seröser-blutiger Inhalt. Marasmus. Harn normal; Blut *a*) vor der Arsenbehandlung: 3,800.000; 23.000; E. 51; Monon. kleine 5%; Mononukl. große 7%; polyn. neutr. 74%, polyn. eos. 4%, polyn. bas. 1%; Übergangsformen 9%. *b*) Nach der Arsenbehandlung: 4,300.000; 26.000; E. 48; Monon. kleine 7%, Monon. große 5%; polyn. n. 75%, polyn. eos. 5%, polyn. bas. 1%; Übergangsformen 7%.

55jähriger Hirte; hereditär Tuberkulose; Beginn vor 5 Jahren; Kriebeln, Jucken, Schwellung, infiltrierte livide Flecke, derb elastische Knoten; typisches Aussehen der Extremitäten. Typische Formen an den Extremitäten, äußeren Geschlechtsorganen, dem Gesichte, Stamme; die Haut der Beine und Hände fast vollständig von harten zyanotischen Plaques ersetzt. Progressiver Verfall. Harn normal; Blut *a*) vor der Arsenbehandlung: 4,800.000; 20.000; E. 61; kl. mon. 6%, gr. mon. 10%; polyn. n. 72%, polyn. eos. 2%; bas. polyn. 1%; Übergangsformen 9%. *b*) Nach der Behandlung von: 22.000 bis 56.000 W. Poltkörp; polyn. n. 79%, polyn. eos. 3%; kleine mon. 3%, große mon. 6%. Übergangsformen 6%; Myelozyten 3%.

A. Drei Typen von Initialformen: 1. Vorherrschaft der Phänomene von Neubildung der Gefäße, endotheliale Proliferation, nur später perітheliale (Hämo-angio-lymphangiom).

2. Überhandnehmen des Perithels; beschränkte endotheliale Neubildung.

3. Ausschließliche Entwicklung des Perithels in kompakten und geschlossenen Bündeln, welche die bei Beginn des Prozesses anwesenden Leukozyten und Erythrozyten zerstören und nur einen Haufen von Pigment zurücklassen.

B. Drei Typen von gewachsenen Formen: 1. Klinisch: dunkelbläulichroter, glatter, elastischer Knoten; histologisch: Masse von Gefäßen neuer Bildung, Endothelialzellen; Teilung des Feldes in Segmente verschiedener Form durch Strängen von Spindelzellen.

2. Klinisch: irreguläres, diffuses, flach-rugöses, mattes Infiltrat; histologisch; vorherrschend Spindelzellen in Strängen und Bündeln, welche Gefäßinseln und Lymphkavitäten begrenzen (wirkliche Neubildungen von Lymphgefäßen, nicht einfache Lymphangiektasie).

3. Klinisch: gelb-braune, unelastische, derb-fibröse Knoten mit Hyperkeratose. Histologisch: gedrängte Bündeln von Spindelzellen, fast Blutlakunen, keine Beziehung zwischen Neubildung und umliegendes Gewebe; Begrenzung der Neubildung durch Bindegewebe neuer Bildung an der Peripherie.

C. Anscheinend resolvierte Formen: fibröses Bindegewebe, in dessen Mitte Inseln von Gewebe neuer Bildung mit (perithelialen) Spindelzellen; sie können ihre Neubildungsaktivität wieder aufnehmen.



D. Die vollständige Resolution wird nur durch eine mechanische Zertrümmerung der Neubildung seitens der Epithelien erzielt.

57. Truffi. Typischer Fall von Sarkoma Kaposi bei einem Manne. Knoten auch in der Subcutis desselben Typus wie die kutanen ohne Beziehungen zur Verteilung der Nerven und Gefäße.

58. De Amicis. 65jähriger Mann; Beginn vor 3 Jahren mit einem Knoten am Daumen der rechten Hand. Momentan die Röntgenbehandlung wirksam; die histologische Untersuchung der behandelten Partie zeigt eine zerstörende Wirkung auf die Neubildungszellen und nicht eine Zertrümmerung durch das Bindegewebe; 1 Jahr nach der Exstirpation des ersten Knotens, ein Knoten am Kleinfinger; dann (5 Monate) Diffusion an den Extremitäten, dem Halse und Oberlide. Harte und partiell reduzierbare Effloreszenzen, einige gestielt. Schleimhäute intakt. Allgemeiner Verfall. Blut: 4,800.000; 5600; kl. mon. 1%; gr. mon. 16%; polyn. n. 81%; polyn. eos. 1%. Besserung durch die Arsenbehandlung. Kauterisation.

65jähriger Mann; Malaria; Beginn vor 1 Jahr, Ödem, Schmerzen, Knoten am linken Maleolus. Diffusion an den Schenkeln, äußeren Geschlechtsorganen, dem Abdomen, den Händen und Ohren. Progressiver Verfall; intestinale Hämorrhagie mit beständiger Diarrhoe; schleimig-purulentes Expektorat, Tod.

Anderer typischer Fall von 10jähriger Dauer. Massen von Rund- und Spindelzellen; später große Reichlichkeit von Gefäßen und Blutlakunen. In den Knoten in spontaner Regression: lymphatisches Ödem des oberen Teiles der Cutis, große Entwicklung von kollagenen Bündeln; fast vollständiger Schwund der Neubildungselemente. Metastatische (?) Formen in der Subcutis und den Eingeweiden mit Spindelzellen.

59. Balzer, Poisot und Duval. 64jähriger Typograph; guter Allgemeinzustand. Vor drei Jahren Rötung, Ödem des linken Beines und Fußes; ulzerierte Knoten en plaque an der Fingerwurzel (Diagnose: Tuberkulosis nodularis ulcerata cum Lymphorrhagia et Lymphangiektasia). An der Narbe sarkomatöse Knoten; zuerst schwülstige, weiche, kompressible, dann derbe, rigide Effloreszenzen; Pigmentflecke; elevierte violette Plaques und Knoten an den oberen Extremitäten. Spontane Phasen von Regression und Progression, leichte axillare und inguinale Adenitiden. Untersuchte Formen: Lymphektasien; angiomatöse Bildungen; hartes Ödem; elevierte und glatte Plaques; kutane Knoten; pigmentierte Reste. Kutane Knoten: Gefäßektasie; Lymphangiektasien mit Fibrillen gefüllt; Spindelzellen mit oblungiertem Kerne, in Bündeln mit den verschiedensten Richtungen (als Achse haben sie ein Blutgefäß mit hyperplastischem Endothel mit Bindegewebszellen in sarkomatöser Evolution); reichliches fibrilläres Bindegewebe zwischen den Spindelzellen; wo kein Bindegewebe, dort konservierte, wo Neubildung zerstörte elastische Fasern.

60. Philippsohn. Drei typische Fälle von Sarkoma Kaposi. In allen Fällen, die meistens charakteristischen Formen sind, geschlossene, vesikulo-bullöse Lymphansammlungen des Lymphangiomtypus, die sich auf ein ödematöses Gewebe pflanzen; auf denselben entstehen dann



zyanotische derbe Gewebsknoten der Cutis und Subcutis. Die histologische Struktur ist jene des Spindelzellensarkoms.

61. Pick. 52jährige verheiratete Frau, seit vielen Jahren ein geröteter dolenter Fleck am linken Fuße, dann Verschwinden desselben; später zyanotische Verhärtung des Fußes mit Bildung von Lymphozyten; Ödem, das sich bei jeder Schwangerschaft wiederholt und nach der letzten bleibt. Erhebliches Ödem an den Füßen; auf livide Flecken von mehr oder minder großen, gespannten, glänzenden Lymphzysten, bei der Punktion Lymphe durch mehrere Tage austritt, Plaques von harter Infiltration, weiche zyanotische Knoten an den Füßen und Händen. Graduelle Umbildung der Zysten in halbsoliden und soliden Tumoren, zuerst regressivfähig, dann fix; Resorption im Zentrum (Pigmentierung) und zentrifugale Diffusion.

58jähriger Mann aus Galizien. Beginn in Beziehung mit einem Stockhiebe auf die Tibia? Hämorrhagische Flecke, Lymphzysten, Ödem am Fuße und unteren Teile (stationär) des Beines. Auf dem Ödeme erscheinen in großer Zahl gespannte Bläschen mit blutig-serös. Inhalte; die Haut violettbraun, infiltriert durch weite Strecken; Allgemeinzustand gut. Harn, Blut, Knochen (Röntgenstrahlen) normal. Arsen und Röntgenstrahlen wirkungslos.

1. Lymphozysten mit klarem Inhalte; Cutis, durchlöchert durch zahlreichste Kavitäten jeder Form in verschiedenen Richtungen, teils miteinander kommunizierend; interfissurales Gewebe zu wenigen Bindegewebsfasern reduziert oder reich an gruppierten Rundzellen (größtenteils Plasmazellen). Die Lymphkavitäten sind zum Teile vom Endothel begrenzt, teils nicht; einige dilatierte Blutgefäße (rote Blutkörperchen und polynukleäre Leukozyten). Ein Teil der Körnchen der Plasmazellen sind aus denselben getreten; viele Plasmazellen in Karyokinese. Das Endothel, das die Lymph- und Blutkavitäten begrenzt, ist intakt, aber durch äußere Pression gegen das Innere des Gefäßlumens gedrängt.

2. Übergang der Lymphozyten zu Knotenformen; die Spalten werden geringer, ebenso die Plasmazellen mit den typischen Charakteren; die oblungierten, flachen und Spindelzellen nehmen in langen Reihen nach verschiedenen Richtungen zu, ohne evidente Beziehungen zu dem Verlaufe der Gefäße, hie und da wirbelartig um die elementaren Knoten (prägressive Kavitäten?).

3. Wirkliche sarkomatöse Knoten: Rundzellenmassen und Bündeln von kompakten Spindelzellen mit engen Gefäß- und Lymphkavitäten; Anhäufungen von Pigmentkörnchen. Fundamentale Beziehungen zwischen dem Lymphsysteme und der Entwicklung der Neubildung; Beziehungen zwischen dem Vorkommen von einfachem Ödem und der lymphangiektatischen Elephantiasis und der Intensität des Prozesses und befallenen Region (mit mehr oder minder adhärenten Haut); wesentliche Bedeutung der Plasmazellen; zuerst bilden sie die Masse der Neubildung, dann wandeln sie sich stufenweise in Neubildungsspindelzellen um (lymphoide



Zellen — Zellen endothelialen Typus — fibröse Spindelzellen). „Das Sarkoma Kaposi ist unter den Sarkoiden der Mykosis fungoides zu stellen."

62. Sabella. (Siehe Fälle Campana.) Impfversuche mit kleinen Neubildungsgewebsstückchen in die vordere Kammer des Auges, intrakorneale und subkutane bei Kaninchen (mit Kontrollversuchen bei Tieren, die mit verschiedenen Substanzen behandelt wurden: Harnsäure, Adrenalin, Traubenzucker, Harnstoff usw.). Kein definitives Resultat; im Falle der subkutanen Transplantation hat man den Beginn einer aktiven Invasion seitens der Spindelzellen des Tumors, welcher bald vom Bindegewebe gehemmt wurde.

Wir haben in den ersten 25 jene Fälle gruppiert, welche als Sarkomatosis Kaposi beschrieben wurden, trotzdem sie sich einesteils ihr nähern, andererseits aber wegen des Alters des Patienten, ihrer Beginnsweise, des Verlaufes, der topographischen und anatomischen Lokalisation, der evident innigen Beziehungen zu akuten oder chronischen Entzündungen gut bestimmter Natur oder wegen des gänzlich günstigen Ausganges der ärztlichen Behandlung zu verschiedene charakteristische Daten präsentieren, um unter derselben Erkrankungsform gestellt zu werden und gewiß einer verschiedenen Ätiologie und Pathogenese entsprechen.

Die Krankheitsformen, denen die erwähnten klinischen Fälle zugezählt werden können, sind gewiß nicht leicht festzustellen, aber im allgemeinen kann man durch verschiedene Krankheitsgruppen wie durch die Mykosis fungoides, die lymphoiden und leukämischen und nichtleukämischen Affektion der Haut, die diffusen Sarkomatosis Typus Perrin oder Unna, die Melanosarkomatosis mit rapidem Verlaufe durch Diffusion aus einem primären irritierten Knoten, die atypischen tuberkulösen Granulome endlich durch die Hautaffektionen schlecht festzustellenden Charakters und mit Manifestationen eines speziellen Typus, weil an Individuen mit hämorrhagischen Diathesen aufgetreten, genügend präzise Differentialdiagnosen aufstellen. Das gesamte Studium der Fälle 25—62 führt zu einer Reihe von Schlußfolgerungen, die sich auf eine gut charakterisierte wesentliche Erkrankung, die wirkliche Sarkomatosis des Typus Kaposi bezieht. Diese Schlußfolgerungen sind wesentlich folgende:

1. Zweifellos ist eine Prädisposition vorhanden, bedingt durch die Rasse und das Klima (größere Frequenz in Italien, Deutschland und Südrußland, bei den unteren Klassen, vielleicht bei den Juden).

2. Man kann keine Bedeutung jenen chronischen Erkrankungen zuschreiben, die bei der Bestimmung der individuellen Resistenz gewöhnlich in Frage kommen (Tuberkulosis, Syphilis, funktionelle und organische Erkrankungen des Nervensystems, sogenannte Stoffwechsel oder Blutaffektionen); bemerkenswerte Bedeutung kommt dagegen einigen chronischen Intoxikationen (Alkoholismus) zu.

3. Als prädisponierende Momente kommen sehr verschiedene generelle oder umschriebene Gefäßveränderungen (Arteriosklerose, Phlebektasien, Tendenz zu Hämorrhagien) in Betracht.

4. Als okkasionelle determinierende Elemente muß man Erkältungen, Traumen (akute oder chronische), Ödeme verschiedensten Ursprunges (bei Kardiopathen, in der Schwangerschaft, bei akuten oder chronischen Entzündungen) und trophische Störungen zentralen Ursprunges in Erwägung ziehen.

5. Häufiger als man es allgemein glauben würde, sind die akut oder subakut (1—3 Jahre) verlaufenden Formen mit sehr erheblichen Phänomenen von Kachexie durch Veränderung der wesentlich vitalen Organe.

6. Die spezifischen Veränderungen können nicht nur die Cutis, die Subcutis und die unbedeckten Schleimhäute befallen, sondern sie können auch ihren Ursprung aus den Geweben mesenchymaler Natur (Kapseln und Bindegewebe der inneren Organe, Periost und Knochen) ableiten mit dem Charakter destruinierender Invasion zu Ungunsten der edlen Elemente; die Veränderungen sind in den äußeren Agentien ausgesetzten Partien überlegen.

7. Das Blut nimmt an der Affektion in keiner speziellen Weise teil; außer einer Anämie größeren oder geringeren Grades, je nach dem Stadium, in dem die Untersuchung vorgenommen wird, kann man nichts Besonderes nachweisen. Ebenso der Harn zeigt keine Veränderung spezieller Art; Albuminurien nur in den prämortalen Stadien.

8. Die Arsenbehandlung hat in den meisten Fällen nur eine vorübergehende Wirkung; man muß aber anerkennen, daß einige Autoren (Radaëli) durch längere Zeit beobachtete Fälle mitteilen, welche für eine wirkliche und eigene, durch Arsen erzielte Heilung sprechen.

Zweifelhaft sind noch die Resultate und der Mechanismus der Wirkung der Röntgenstrahlen.

9. Die verschiedenen Autoren sind einig in der Annahme dieser histologischen, allgemeinen, charakteristischen Daten: Lokalisation in der Cutis oder Submukosa; Vorkommen von Spindelzellen des Neubildungstypus; mehr oder minder große Quantität von fibrillärem interstitiellen Bindegewebe; Lymph- und Blutgefäßdilatationen; verschiedene Veränderungen der Gefäßwandungen im allgemeinen des Typus der Endoarteritis chronica; Fehlen der lytischen Granulomcharaktere.

10. Der klinische Verlauf präsentiert konstant eine Folge von Affektionserscheinungen und zwar in der folgenden Reihe.

I. Stadium oder Prodromalstadium, charakterisiert durch Phänomene, die sehr verschieden in bezug auf die Form und Intensität und wesentlich auf Veränderungen des Blut- und Lymphsystems gestützt sind. Dieses Stadium ist das verschiedenste und kann auf ein kurzes Stadium von Ödem beschränkt werden oder bedeutende Erscheinungen von Lymphangiektasie und Lymphorrhoea (Fälle von Philippsohn, Pick, Balzer-Poifot, Pelagatti).

II. Stadium der erklärten Hautneubildungen ohne Mitbeteiligung des Organismus; es ist das gleichförmigste und bis jetzt am häufigsten beobachtete und studierte Stadium. Nach einem mehr oder minder großen Zeitraume wird es immer vom III. Stadium oder dem Stadium der Generalisation der Neubildungen in den Eingeweiden und dann Tod durch Neubildungskachexie gefolgt.

Der Verlauf ist so charakteristisch, daß, als man klinisch von wahren Neubildungen noch nicht sprechen kann, wir die bestimmte Richtung in der weiteren Entwicklung erwarten können und müssen, die notwendigerweise an prädisponierenden und okkasionellen Umständen gebunden ist, welche sich unveränderlich in jedem Falle wiederholen. Deshalb bilden diese Phänomene (wie Ödeme, Zyanose, Lymphangiektasien usw.) anscheinend banalen Charakters schon einen integralen Teil der Syndrome Kaposi, deren unerläßliche Elemente sie sind. Diese konstante Entwicklungseinheit präsentiert deshalb große Schwierigkeiten für ihre Erklärung, denn sie setzt uns beständig sowohl klinisch

als auch anatomisch vor dem Anscheine nach kontradiktorischen und miteinander unvereinbaren Tatsachen.

Vom klinischen Standpunkte aus haben wir tatsächlich einerseits genügende Elemente, um an die verschiedenen Formen von chronischen. generellen oder lokalen Ödemen, Elephantiasis (speziell papillomatöse Formen), mechanischen oder infektiven Lymphangiektasien, diffusen Sklerosen perivasalen Ursprunges und von Infektionsgranulomen zu denken; Elemente, welche durch die Persistenz und Auferlegung, die manchmal die Erscheinungen des ersten Stadiums annehmen, durch die beständig an den Extremitäten lokalisierten Veränderungen, wo der Kreislaufwechsel weniger aktiv ist, durch die Symmetrie der Veränderungen selbst, durch das lange Stadium der Benignität, durch das Alter der Individuen selbst, das Veränderungen des Kreislaufes am meisten ausgesetzt ist, da es sich meistens um starke Trinker und Raucher handelt, durch die frequenten Konkomittierungen von viszeralen Sklerosen mehr oder minder hohen Grades, durch die zentripetale Progression der Veränderungen und durch die Eigenschaften derselben, einer spontanen vollständigen Regression und einer nicht unbegrenzten Wachstumsfähigkeit bedingt sind. Andererseits lassen uns dagegen die Tatsachen eines Exitus mit viszeralen Metastasen (?), der Verlauf mit einer Phase von Knoten oder Infiltrationen, die zu einer mehr oder minder rapiden Phase von Metastasen ohne Transaktion durch eine Phase von Diffusion durch die Drüsen übergeht, das fast konstante Fehlen von akuten lokalen oder generellen entzündlichen Erscheinungen und der Typus selbst der finalen Kachexie eine typische Form von Neubildung annehmen. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus, wenn uns einerseits die interzellulären ödematösen Transudate, die Lymph- und Blutgefäßektasien, die Hypertrophien der Gefäßwandungen, die Lymphorrheen und Hämorrhagien, die diffuse Sklerose, die Anwesenheit kleinzelliger Infiltration und von Plasmazellen, die Umschreibung des Prozesses auf bestimmte Gewebspartien und die spontane, nach bestimmten Behandlungen sekundäre Vernarbung uns zu dem Begriffe von chronischen Entzündungen des sklerosierenden oder toxischen Typus oder des granulomatösen (infektiven) Typus drängt, gebieten uns



andererseits die vorkommenden zweifellos atypischen Elemente, der beständige Befund derselben in den verschiedensten Stadien der Affektion, ihre Progression im gesunden Gewebe durch Infiltration, das Verhalten des Gewebes gegenüber der Invasion und die Identität des Befundes in den primären und metastatischen Formen die Diagnose auf eine gemeine Form von Neubildung. Unsere Kenntnisse über die chronischen Entzündungen des sklerosierenden oder granulomatösen Typus und jene über die sogenannten Neubildungen sind zu gering und vor allem auf rein anatomische Begriffe gestützt, um Differential- oder Verwandtschaftscharaktere mit genügender Exaktheit feststellen zu können; aber es ist sicher, daß man, ohne mit einigen Autoren zur Definition aller Tumoren als spezielle Formen von chronischen Entzündungen zu gelangen, heutzutage allgemein die Tendenz hat (einen großen Beitrag von klinischen und experimentellen Tatsachen lieferte letztens deutlich Borrel), die Schranken zwischen jenen und diesen zu beseitigen und immer mehr neue Kontaktspunkte zwischen denselben zu suchen; diesem Zwecke sind speziell die neueren Ansichten über die Ätiologie von vielen Formen nützlich, die in der allgemeinen Klassifizierung der Affektionen bemerkenswerte Deplazierungen erlitten haben.

Einige Autoren stützen sich auf rein anatomische Begriffe und haben das Sarkoma Kaposi unter den reinen Granulomen klassifiziert; so wurde Pick zu dieser Interpretation durch eine spezielle Evolutionsform bestimmt, die er in den Plasmazellen Unnas gefunden zu haben behauptet. Wir können uns hier nicht mit der oft diskutierten und verwickelten Frage des Ursprunges und der Funktionen dieser pathologischen Elemente befassen; es scheint aber festgestellt zu sein, daß sie von Bindegewebszellen abstammen, sei es von den im interstitiellen Gewebe präexistierenden, wie Pappenheim behauptet (unser Fall würde für diese Auffassung sprechen), sei es von den adventitiellen Zellen oder Plasmatozyten von Rauvier, direkt nach Marchand oder indirekt nach Maximow; wir wissen nicht mit welcher Berechtigung Foà ihnen die Möglichkeit Bindegewebe zu bilden abspricht und mit welchem Rechte andererseits Unna in der Evolution von Bindegewebs-

zellen zu sarkomatösen Elementen einen Übergangsplatz zuweist. Die Tatsache steht aber fest, daß kein Umstand uns bis jetzt berechtigt einen Prozeß nur wegen des Vorkommens von Plasmazellen für einen lymphoider Natur zu halten; man muß eher im allgemeinen die Existenz eines irritativen Prozesses des Bindegewebes mit Produktion von Elementen annehmen, die für uns nur durch anatomische Besonderheiten charakterisiert sind. Deswegen, wenn die Interpretation der von Pick in seinen Fällen von Sarkoma Kaposi beobachteten Tatsachen exakt ist, im Sinne der Evolution von Plasmazellen durch endotheloide Formen in bindegewebigen Spindelzellen, so folgt daraus nicht, daß man die genannte Affektion den Granulomen zuschreiben muß, deren Natur essentiell hämatisch ist und von denen niemals (wenigstens jene, die in bezug auf die Ätiologie bekannt waren) eine Evolution in Neubildung gesehen wurde. Gegen die granulomatöse Natur des Sarkoma Kaposi sprechen übrigens auch andere Tatsachen von großem Werte: das absolute Fehlen einer Anordnung in Massen solcher Zellen, die den Charakter eines Granulationsgewebes haben; die Integrität der Lymphdrüsen und das Fehlen von Veränderungen in der Leukozytenformel; die Langsamkeit oder das Fehlen der phagozytären Erscheinungen, wie die Persistenz und die Transformation in situ der Pigmentkörnchen es beweist, welche niemals, oder nur zum geringen Teile, die erste Lokalisation, nicht einmal nach der Resolution der Form verlassen; die nicht Kontagiosität der Affektion; die Prädilektion derselben für Individuen vorgerückteren Alters. Es scheint uns, daß das Sarkoma Kaposi eher eine große Bedeutung für das Studium der Banden zwischen Neubildungen und chronischen Entzündungen hat, die aus den verschiedensten Ursachen gebildet werden, welche Tumoren bedingen oder (Reize zu Neubildungen) prädisponieren. Ausgehend von den Papillomen, Warzen, Epitheliomen und Sarkomen, die in verschiedener Art in Beziehung zu kleinen Traumen und mechanischen oder chemischen prolungierten Reizen gebraucht wurden, gelangen wir durch die anscheinend nach prolungierten Pressionen entstandenen Fibromen, Lipomen und Zysten zu mehr wirklichen und bedeutenden Tatsachen, welche durch die Neubildungen der Paraffinarbeiter



und Kaminfeger, durch die Lungenkarzinome der Arbeiter in den Arsenikbergwerken, durch die Karzinome auf Leukoplakien der Raucher, durch die Neubildungen verschiedenster Natur auf alte Psoriasis, varicöse Fußgeschwüre und Fisteln osteomyelitischer Herde, durch die Karzinome auf runde Magengeschwüre, durch die Adenomen auf Cyrrhosis Portae und durch die Epitheliomen auf alte Narben dargestellt werden; wenn wir endlich die Einpflanzung maligner Tumoren auf alte benigne Hyperkeratosen und Warzen und Polypen, die durch viele Jahre benigne waren, das maligne Epitheliom auf tuberkulöse Geschwüre und als konstantes Evolutionsende des Xeroderma pigmentosum und das Auftreten verschiedener, meistens maligner Neubildungen, auf den Hyperkeratosen, Teleangiektasien, Hautspaltungen und elastischen Varikositäten der Individuen, die beständig starken atmosphärischen Einflüssen ausgesetzt sind (Seemannshaut Unnas), in spezieller Erwägung ziehen, so haben wir eine ganze Reihe von Tatsachen, die wir, wenn auch bis jetzt ordnungslos und manchmal fast empirisch gesammelt, dennoch kennen und in vielen Fällen dazu dienen, um spezielle prophylaktische Maßregeln festzustellen. Wir glauben, daß es gerade im Falle des Sarkoma Kaposi sich typisch um eine (sogenannte) Neubildungsform handle, die auf einem von bestimmten prädisponierenden Ursachen befallenen Gewebe eingepflanzt ist; alle Veränderungen, die beständig dem Erscheinen und der Entwicklung der wirklichen Neubildungen vorangehen, dieselben konkomittieren und nicht zum typischen Bilde der Neubildung gehören, würden das Element darstellen, das die Gewebe für die weitere Wirkung anderer Ursachen oder für eine von derselben Ursache verschiedene Manifestation, die wir gewöhnlich Tumor nennen, vorbereitet. Mit anderen Worten, das erste Stadium des Verlaufes des Sarkoma Kaposi würde sich zu den weiteren Stadien so verhalten, wie das Xeroderma pigmentosum zum Epithelioma; in Wirklichkeit, ebenso wie kein Zweifel über die wirkliche Neubildungsnatur der letzten Affektion und über ihren Konvex mit der ersten besteht, wenn auch die Ätiologie und Pathogenese des Xeroderma pigmentosum unbekannt ist, so glauben wir nicht, daß man Zweifel über die Neubildungsnatur des Sarkoma Kaposi haben müsse,

wenn auch uns die Phänomene, die beständig seiner Entwicklung vorangehen und dieselbe begleiten, es nicht erklären. Wir sagten und wiederholten mit Recht „vorangehen und begleiten", weil in unserem Falle, zum Unterschiede von allen nachher angeführten, in denen in einem bestimmten Momente ein Affektionstypus von einem anderen ersetzt wird, der wenigstens lokal verschwindet, um ihm den Platz zu lassen, der Übergang von einer Form zur andern stufenweise vor sich geht; hier verläßt die Form nicht gänzlich das Terrain, sondern zum Teile koexistiert sie und bedingt dadurch die von uns schon erwähnte Duplizität der Befunde. So daß die prädisponierende Veränderung sein notwendiges Element wird, das einen integralen Teil des ätiologischen Begriffes der Neubildung selbst bildet; hier werden wir uns vor einem idealen Verbindungspunkt zwischen Neubildungen und vom pathogenetischen Gesichtspunkte aus chronischen Entzündungen finden. Die anatomische Diagnose der Neubildung selbst, die volle Entwicklung verlangt einige Voraussetzungen allgemeiner Natur. Die noch ungelöste Frage des embryologischen Ursprunges des Endothels und die so große Möglichkeit einer Differenzierung, die alle Zellen des Meseschims besitzen, durch welche wir gezwungen werden, graduelle Übergänge zwischen den verschiedenen Formen infolge von bestimmten anatomischen Reizen anzunehmen, sind von solcher Rückwirkung in der Pathologie, daß es äußerst schwer ist, sich diesbezüglich zu orientieren. Wenn einige Autoren, wie Ribbert mit der Bezeichnung Endotheliome auch aus wirklichen und eigenen Epithelien entstandenen Tumoren belegen und wenn andere, wie Volkmann, wenigstens auch die von den größten serösen Membranen herstammenden darunter begreifen, so ist doch der größere Teil einig als Derivate des Endothels im weitesten Sinne des Wortes jene Neubildungen zu definieren, welche von sicher membimalen Elementen, von der Auskleigung der Gynovialkavitäten, Sehnenscheiden, Schleimbeuteln, Herzkavität und verschiedenen anderen herstammen. Wenn wir unsere Untersuchung auf die Tumoren vasalen Ursprunges beschränken, so finden wir unter den Forschern die größten Widersprüche, trotzdem alle die Tendenz haben zu deutliche und präzise Unterschiede und die Annahme von großen Gruppen mit



vielfachen Berührungspunkten zu meiden. Einige, wie Ackermann und Klebs, vereinigen vasale Tumoren und Sarkome in eine einzige Gruppe und verbinden eng den Begriff Sarkom mit dem Ursprunge vasaler Elemente; andere, ohne so präzis zu sein, finden unendliche Übergangsformen zwischen Endotheliome und Sarkome besonders durch die Peritheliome (Borst, Rauvier); andere unterscheiden auf einer Seite wirkliche Sarkome, auf der andern wirkliche Endotheliome und vereinigen in eine mittlere Gruppe jene Form, die aus endothelialen, der inneren Gefäßauskleidung oder aus perithelialen Zellen stammen oder den Vasa Vasorum angehören und sich doch in bezug auf ihre strukturellen Charaktere mehr den reinen Sarkomen als den reinen Endotheliomen (Golgi, Forgü) nähern, (in dieser Gruppe befinden sich die perivaskulären Angiosarkome oder Hämangiome und Lymphangiosarkome); andere dagegen (Lexer) unterscheiden deutlich die Sarkome, bei denen sie einfache vasale Dilatationen und vasale Neubildungen (teleangiektatische Tumoren) annehmen, von den Endotheliomen, die Formen von Hämo- und Lymphoangioendotheliomen (aus der inneren Bekleidung der Gefäße) und von Peritheliomen begreifen. Vom rein morphologischen Standpunkte aus sind alle einig, indem sie als Charakteristik der endothelialen Natur eines aus der inneren Auskleidung der (Lymph- oder Blut-) Gefäße herrührenden Tumoren, die Anwesenheit von weiten, platten, polygonalen, kubischen oder flach zylindrischen, manchmal geblätterten, selten durch reziproke Kompression spindelförmigen Zellen hatten, welche meistens zu ihrem Beginne sich als tubuläre oder gefüllte Zellstränge anordnen, welche das Lumen der Lymph- und Blutkavitäten einnehmen, deren Form sie reproduzieren; dieselben diffundieren sich durch Verästelungen oder Anastomosen vielfach und bedingen konstant spezielle Bildungen nach Art der Zwiebelblätter. In unserem Falle können wir durch die aufmerksamsten Untersuchungen behaupten, daß wir nicht solche strukturelle Charaktere gefunden haben, es scheint uns eher, daß die Natur der Konstitutionselemente, ihre Anordnung und ihre reziproken Beziehungen in bezug auf die Gefäße uns dazu bringen, sie als aus den Bindegewebszellen des inter-

stitiellen Gewebes und der Gefäßwandungen herstammend zu betrachten. Diese Tatsache bezieht sich, wir wiederholen es, nur auf die gegenwärtigen Fälle und läßt uns nicht die Möglichkeit ausschließen, daß die Struktur von wirklichem Endotheliom (aus der inneren Kleidung der Gefäße) sich im Sarkoma Kaposi bewahrheite; wir müssen denken, daß wahrscheinlich in verschiedenen Fällen dieser Affektion merklich verschiedene Manifestationen vorkommen, im Sinne, daß in einigen Fällen die Entwicklung der Neubildung in vorherrschender Weise von der Gefäßadventitia konstatiert werde, während in anderen eine Entwicklung der inneren Auskleidung der Gefäße selbst mit den Charakteren eines Hämo- oder Lymphoangioendothelioma vorherrscht.

Diese Erwägung wird uns besonders durch die schönen Untersuchungen von Radaëli suggeriert, der zweifellos die der Interpretation des endothelialen Ursprunges günstigen anatomischen Anordnungen konstatierte und sogar seltene aber deutliche endotheliomatöse Zwiebeln in Evidenz brachte.

Lassen wir deshalb die Lösung eines so schwierigen Problemes vom allgemeinen Standpunkte aus in suspenso und ziehen wir die Bezeichnung Sarkoma vor, die eine größere Bedeutung hat, so müssen wir also hervorheben, daß der sogenannte wahrscheinliche Ursprung der Neubildungselemente und die außergewöhnliche Entwicklung der Gefäße mit denen sie Beziehungen haben, zur Diagnose eines perivasalen Angiosarkoms führen würden und zwar im weiteren Sinne einer aus den Gefäßwandungen aus sich entwickelten Neubildung, die von der Anordnung und dem Voranschreiten der Gefäße ihr Schema und ihre Evolution erklärt, wenn die Persistenz und Hypertrophie des faszikulären und fibrillären Bindegewebes und seine Anordnung, welche zu einer Art trabekulärer Bildung führt, in deren Maschen das Neubildungsgewebe steht uns nicht dazu führen würde unsere anatomische Diagnose im Sinne eines perivasalen Fiteroangiosarkoms mit Spindelzellen zu erweitern und zu präzisieren.

Die große Reichlichkeit des Bindegewebes, die von uns konstatiert und als ein essentielles Element der Neubildung angesehen wurde, interpretierten andere Forscher und besonders



Radaëli als eine reaktive Erscheinung des Organismus, der sich so gegen eine weitere Invasion des Prozesses verteidigt und mit der Zerstümmelung der Entwicklung der Neubildung endet. Wir konnten nicht in genügender Weise diese Meinung kontrollieren, denn meiner Beobachtung fehlten die Formen, die ich als sicher regressiv hätte halten können. Ohne im geringsten die von anderen gut konstatierten Tatsachen in Zweifel zu ziehen, ja sogar indem wir annehmen, daß eine fibroblastische Infiltration vorhanden sein muß wegen der sicher festgestellten Tatsache der Präexistenz und Komomittierung von Prozessen entzündlichen chronischen Typus mit der Neubildung, wären wir verleitet anzunehmen, daß das reichliche gefundene neue Bindegewebe vor allem neuer Bildung sei, denn es ist beinahe identisch in allen bis jetzt untersuchten, rezenten und voll entwickelten Formen der Haut und des Darmes vor der Arsenbehandlung und nach derselben; auch ist dieses Bindegewebe in allen Fällen in konstanter charakteristischer Weise angeordnet mit Diffusion und engen Kompenetration mit dem Neubildungsgewebe, was eher an eine Mitanwachsung als an eine sekundäre Reaktionserscheinung denken läßt; die in den Bindegewebsmaschen eingeschlossenen Neubildungszellen präsentieren nicht die Charaktere von Elementen auf dem Wege der Regression oder der Lösung. Wie immer man solche Tatsachen erklärt, dies ist sicher, daß das Vorkommen eines reichen bindegewebigen Stromas uns zum Teile die relative Benignität der Neubildung besonders, was die Verlangsamung der Entwicklung eines jeden Knotens und des oberflächlichen Prozesses, erklären kann; es ist ein Band mehr zwischen chronischen entzündlichen Formen und Tumoren, denn in diesen letzten sind die Regressionsformen eher von hyaliner, fettiger oder kolloider Degeneration dargestellt und sehr selten von einer Zertrümmerung durch erhebliche Bildung von Bindegewebe, ein Merkmal, das dagegen sehr häufig und fast charakteristisch für jene ist. Wir heben hier hervor, daß wir das Auftreten von ausgedehnten und frequenten Hämorrhagien im Gewebe als Faktor einer sontanen nicht für bedeutungslos halten; dazu werden wir besonders durch die bezüglich der Tonsillen gemachte Beobachtung und durch die

konstante Rarefaktion der Neubildung entsprechend den alten hämorrhagischen Herden und durch das Übrigbleiben von atrophischen Pigmentflecken infolge von Regression von nodulären Knoten verleitet. Und nun noch eine letzte Bemerkung bezüglich der Bezeichnung Metastasen, die wir so oft angewandt haben ohne sie zu präzisieren; handelt es sich hier um wirkliche Metastasen, die durch Einpflanzung von Elementen von einem primären und sich weiter entwickelten Herde getrennt wurden, bedingt sind oder es sind von den kutanen unabhängigen Formen, welche durch die Wirkung derselben Ursache, in anderen Körpergegenden, entstanden sind und sich auf eigene Rechnung parallel jenen entwickelt haben? In Wirklichkeit, wenn die klinische Beobachtung die sehr schweren gastro-intestinalen Störungen des letzten Stadiums der Affektion in Beziehung mit spezifischen Läsionen des Digestionstraktus bringt, so kann sie uns keinen Aufschluß über jene Störungen vagen Charakters der Digestionswege geben, welche andererseits sehr frequent sind bei Individuen, welche, wie der größte Teil der vom Sarkoma Kaposi befallenen schweren Diätunregelmäßigkeiten, speziell durchaus in Alkohol unterliegen; andererseits zeigt uns das pathologisch-anatomische Studium eine identische Struktur der kutanen Formen (die älter sein müßten) mit den intestinalen (die klinisch seit kurzer Zeit — einige Monate — 1 Jahr datieren würden) und läßt die Rarität der Metastasen in der Lunge und Leber, Organe nämlich, die bei den wirklichen Sarkomen am frühzeitigsten und am konstantesten befallen werden und die häufigste Lokalisation im Darme, besonders in den mechanisch am meisten insultierten Teilen (Cardia und Pylorus) hervorheben. Die Beobachtung, daß die Prädilektion dieser Form für den Darm in Beziehung mit einer verminderten Resistenz steht, die sich im letzteren durch die Wirkung der chronischen Gifte, welche auf denselben direkt (Alkohol) wirken, kann auch zur Unterstützung des primären Auftretens in diesem Organe einer Affektion benützt werden, welche sich speziell auf Gefäßverletzungen einpflanzt. Wir würden aber eher für wirkliche Metastasen neigen, weil man es nicht gut verstehen kann wie Veränderungen, welche sich in so großer Zahl im Digestionstraktus vermehren, durch so lange Zeit keine



erhebliche Störungen bedingen und dann, fast plötzlich die Evolution der Affektion rasch dem Ende entgegen gehe, während kein anatomisches Datum uns die intensivere maligne Natur solcher intestinalen Formen im Vergleiche zu den kutanen beweist.

Im großen und ganzen würden wir die Evolution des Prozesses so konstruieren:

Eine Ursache, die wahrscheinlich spezifisch ist und von verschiedenen allgemeinen oder lokalen Ursachen Arteriosklerose oder Phlebektasie in vielen Fällen, Trauma, wiederholte Schwangerschaften, lokalisierte Infektionsprozesse (Erysipelas), Hämiplegie, ruft einen Prozeß hervor, der sich in speziellen Lokalisationen mit venöser und besonders lymphatischer Stase, bis zu dem Grade eines harten Ödems und von typischen Lymphangiektasien manifestiert. Auf diesem Gebiete setzt der Prozeß seine Entwicklung mit einer atypischen Proliferation der Bindegewebselemente und der Gefäßwandungen (oder eventuell der Endothelien der inneren Auskleidung) bis zur Bildung von wirklichen Neubildungen fest, parallel welcher sich ein Prozeß von aktiver Bildung eines Bindegewebsstromas entwickelt, das mit der Neubildung selbst innige und bestimmte Beziehungen unterhält; nachdem sich das Bindegewebe einmal so festgestellt hat, so findet, so viel man auch Oszillationen im Status der einzelnen Formen konstatieren kann, eine Regression des allgemeinen Prozesses in keiner Weise statt, sondern derselbe führt unabweislich zur Metastase auf dem Blutwege und zum fatalen Ende.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VII u. VIII.

Fig. 1. Hintere Wand des Ösophagus in der Nähe der Kardia, mit zwei nach der größeren Achse des Ösophagus verlängerten Neubildungen.

Fig. 2. Pylorus mit Partien aus der Nähe des Magenfundus; noduläre und radiäre Formen.

Fig. 3. Portion des Dünndarmes mit einer großen Zahl von rundlichen, gut begrenzten, überall zerstreuten Knoten.

Aus dem italienischen Manuskripte übersetzt von M.U.Dr. Costantino Curupi in Prag-Bagni di Telese.



Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Kiel.
(Direktor: Prof. Dr. Klingmüller.)

Was leistet die Seroreaktion für die Diagnose, Prognose und Therapie der Syphilis?

Von

Privatdozent Dr. **Fr. Bering**,
Oberarzt der Klinik.

Über den Wert der Wassermann-Neisser-Bruckschen Reaktion bei Syphilis ist in der verhältnismäßig kurzen Zeit seit ihrer Entdeckung ein großes Material zusammengetragen worden. Nur einige wenige ausgenommen, sind alle Untersucher sich über ihre große Bedeutung für die Syphilisforschung einig; eine Entdeckung, die sich würdig an die der Spiroch. pall. angeschlossen hat.

Die Technik der Wassermannschen Reaktion ist aber recht schwierig und erfordert sichere Kenntnisse im serologischen Arbeiten, wenn man alle Fehlerquellen vermeiden will. Deshalb war es natürlich, daß man nach einer Vereinfachung der Untersuchungsmethode suchte. Als eine Vereinfachung und zugleich als einen Fortschritt in der Serumforschung war die Methodik von Bauer anzusehen, welcher bekanntlich mit den im Luetikerblut vorhandenen natürlichen Hammelblutamboceptoren arbeitet.

Da uns nun die Bauersche Reaktion eine gewisse Einfachheit und nach den ersten Versuchen auch Sicherheit bot, haben wir von vornherein nach der Bauerschen Methode gearbeitet.

Zuerst aus wissenschaftlichem, später aber auch aus praktischem Interesse haben wir außerdem die Wasser-



mannsche Reaktion ausgeführt. Abgesehen davon, daß der Vergleich zwischen beiden Reaktionen manches Interesse bietet, werden dadurch Fehlerquellen leichter ausgeschaltet, daß man eben zwei sichere Untersuchungen an demselben Fall anstellt.

Es hat sich uns als das Praktischste erwiesen, stets eine große Reihe von Seren nebeneinander zu untersuchen, wobei natürlich für möglichst frisch entnommene Sera Sorge zu tragen ist. Man hat so in jeder Untersuchungsreihe Sera, die sicher positiv und solche, die sicher negativ reagieren müssen.

Das Blut entnehmen wir nicht durch Venenpunktion, sondern durch einen blutigen Schröpfkopf. Das ist einfacher. Die Schnepper reinigen wir mit Alkohol und glühen sie in der Flamme aus.

Bei der Untersuchung selbst richten wir uns auf das Genaueste nach den Vorschriften. Als Antigen benutzen wir alkoholischen Extrakt einer kongenital syphilitischen Leber. Die von einzelnen Autoren angegebenen graduellen Unterschiede in der Hemmung der Hämolyse machen wir nicht (Wassermann); für uns gibt es nur positive oder negative Reaktionen. Damit soll natürlich keineswegs gesagt sein, daß es Abstufungen nicht gibt. Aber wir rechnen derartige Reaktionen für zweifelhaft und wiederholen sie nach einiger Zeit, wobei wir es oft sehen, daß sie dann einwandsfrei ausfallen. Am häufigsten erhielten wir derartige zweifelhafte Reaktion nach Beendigung einer Hg-Kur. Zur Sicherung der Diagnose aber verlangen wir stets einen einwandfreien Ausfall.

Aus dieser verschiedenen Beurteilung der Reaktionen erklärt sich auch der große Unterschied der Untersuchungsresultate bei den verschiedenen Autoren. Wir stehen aber auf dem Standpunkt, daß man in Anbetracht der großen Wichtigkeit der Lues-Diagnose in der Bewertung der Reaktion nicht vorsichtig genug sein kann.

Aus diesem Grunde auch halten wir es keineswegs für empfehlenswert, daß jeder Arzt seine serologischen Unterneh-

mungen selbst macht. Es würde dieses zu Folgen führen, die weder für die Therapie noch für die Diagnostik der Syphilis vorteilhaft wären. Bei der großen Bedeutung und Anerkennung, welche die Serodiagnostik sich verschafft hat, sind in kürzester Zeit in fast allen größeren Städten serologische Untersuchungsstationen entstanden, welche jedem Praktiker die Möglichkeit einer solchen Untersuchung an die Hand geben. Jeder erhält aus ihnen ein einwandfreies Resultat. Allerdings die Bewertung und Beurteilung auf den einzelnen klinischen Fall hin, muß jedem selbst überlassen bleiben.

Damit komme ich auf einen weiteren wichtigen Punkt zu sprechen: Man darf sich nicht blind auf den Ausfall der Seroreaktion verlassen.

Es läßt sich nicht leugnen, daß man bei der Zuhilfenahme einer größeren Reihe objektiver Untersuchungsmethoden leicht die klinische Untersuchung vernachlässigt. Das kann zu einer Oberflächlichkeit und Verflachung der Untersuchung führen.

Trotzdem kann man sich nicht verhehlen, daß bei einer großen Anzahl von Fällen die Serumuntersuchung mehr leistet als die klinische; z. B. auch bei Fällen von latenter Lues, die aus dem klinischen Befunde und aus der Anamnese heraus nicht zu diagnostizieren sind, die aber trotzdem noch der Behandlung bedürfen.

Aber die klinische Untersuchung muß immer über der serodiagnostischen Untersuchung stehen. Letztere soll immer nur ein Hilfsmittel sein. Da wo wir bei einer ersten klinischen Unterschung nichts finden, soll man getrost noch einmal eine genaue Anamnese aufnehmen, nochmal nach Resten syphilitischer Erscheinungen suchen, nach Drüsen und Narben. Schließlich findet man, wie wir aus unserer Erfahrung bestätigen können, doch etwas, das bei der ersten Untersuchung entgangen war. Man darf nie vergessen, daß sie, wenn auch außerordentlich selten, bei ganz rezenter Lues, mehr noch bei älterer Lues versagt. Sie sagt uns immer vielleicht doch nur, daß das betreffende Individuum einmal im Leben eine syphilitische Infektion durchgemacht hat. Wie weit sie aber zur Heilung gekommen ist, wie die Prognose für die



Zukunft zu stellen ist, das kann uns in erster Linie nur der klinische Verlauf sagen, wenn uns hier ja auch die Blutuntersuchung gewisse Ausblicke zu eröffnen scheint. Als Grundsatz muß aber für immer bestehen bleiben: keine Serumuntersuchung ohne die genaueste klinische Unternehmung.

Wenn man die Zuverlässigkeit der Wassermannschen wie der Bauerschen Reaktion erproben will, so ist es notwendig, zu untersuchen, ob man auch in solchen Fällen einen positiven Ausfall der Reaktion erhält, wo keine Lues vorliegt. Nun ist allerdings von verschiedenen Seiten festgestellt, daß bei Scharlach eine positive Reaktion vorkommt. Diese tritt aber nur auf der Höhe der Erkrankung auf und verschwindet schon nach einiger Zeit wieder aus dem Blut, so daß Scharlachblut, einige Zeit nach der Erkrankung untersucht, keine Hemmung ergibt. Und hieraus ist zu folgern, daß durch diese Tatsache der diagnostische Wert der Reaktion in keiner Weise beinträchtigt wird, weil man wohl kaum in die Verlegenheit kommt zur Differentialdiagnose zwischen einem frischen syphilitischen Exanthem und Scharlach die Reaktion zu Hilfe zu nehmen.[1])

Ich berichte in folgendem über 2718 Reaktionen;

davon sind Kontrollfälle 734; hierher gehören Krankheitsfälle jeglicher Art, auch solche, die in ihrer Anamnese Scharlach und andere exanthematische Krankheiten aufwiesen. Auch habe ich 27 gesunde Schwangere wenige Tage vor der Niederkunft untersucht, konnte aber nirgends eine Beeinflussung der S.-R. durch die Gravidität feststellen.

An anderer Stelle (Münch. med. Wochenschr. Nr. 48. 1908) habe ich die große diagnostische Bedeutung der S.-R. bereits erörtert.

Ich erwähnte bereits, daß wir an unserer Klinik fast durchweg sowohl die Wassermannsche Reaktion, als auch die Bauersche Modifikation derselben machen.

So verfügen wir über 1579 vergleichende Untersuchungen. Unter diesen 1579 Untersuchungen gaben beide Reaktionen

---

[1]) Genau so ist auch eine positive Reaktion bei Malaria, Framboesia tropica und Lepra zu bewerten.

in 1568 Fällen das gleiche Resultat und nur in 16 Fällen war der Ausfall ein verschiedener.

Unter den 16 Fällen mit verschiedenen Resultaten war achtmal Wassermann positiv, Bauer negativ. Es waren dies Patienten, welche eine oder mehrere sehr energische Quecksilberkuren gemacht hatten (12—14 Spritzen Calomel 0·5 *g*). Dreimal fiel Bauer positiv, Wassermann negativ aus bei einer beginnenden Infektion, d. h. die Reaktion wurde angestellt im zweiten Inkubationsstadium; viermal fiel Bauer positiv, Wassermann negativ aus bei sehr alten Infektionen, von denen eine eine Syphilis ignota war und einmal Bauer positiv, Wassermann negativ bei einer Rezidivpapel auf einer Tonsille.

Nun sind die Meinungen über den Wert der Bauerreaktion nicht ganz einig. Ich glaube aber, durch diese Zahlen mit Sicherheit nachgewiesen zu haben, daß die Bauerreaktion der Wassermannschen an Sicherheit nichts nachsteht; ganz besonders was den diagnostischen Wert der Reaktion anbelangt. Allerdings scheint sie ja — nach diesen wenigen Zahlen — durch Quecksilber vielleicht etwas leichter beinflußbar zu sein.

Der Wert, welchen die Seroreaktion für die Klinik und den Praktiker hat, ist ein diagnostischer und therapeutischer.

Worauf die Seroreaktion allerdings beruht, an welche Substanzen sie gebunden ist, wissen wir noch nicht. Bekanntlich neigen einige Autoren dazu, sie als Symptom einer aktiven Syphilis aufzufassen. Für diese Annahme spricht besonders die Tatsache, daß sie bei florider Lues fast regelmäßig auftritt und nach Ablauf der Erscheinungen, vor allem wenn eine längere intensive Behandlung stattgefunden hat, man somit die Syphilis als geheilt ansehen zu dürfen glaubt, meist verschwindet. Diesen gegenüber stehen aber jene Fälle, wo sie positiv bleibt, trotzdem eine lange und intensive Behandlung stattgefunden hat, trotzdem die Infektion bereits eine lange Reihe von Jahren (40—50) zurückliegt und keinerlei syphilitische oder postsyphilitische Erscheinungen vorhanden sind. Dagegen spricht allerdings auch der positive Ausfall bei Scharlach, Malaria und Lepra.

Welchen Wesens die Reaktion auch sei, in diagnostischer Beziehung beweist sie natürlich nur, daß der betreffende Untersuchte einmal Syplilis gehabt hat. Trotzdem kann der

vorliegende Krankheitsprozeß andersartiger, also nicht syphilitischer Natur sein. Es können also zwei Krankheiten bei demselben Patienten vorhanden sein. Berücksichtigt man immer solche Verhältnisse, so wird man so leicht nicht zu viel von der Seroreaktion verlangen.

In Hinsicht auf unser therapeutisches Handeln verlangt sie von uns, nach größter Möglichkeit eine positive Reaktion in eine negative umzuwandeln und insofern ist die Reaktion als ein aktives Luessymptom anzusehen.

Ich habe in folgendem das Material unserer Klinik nach diesen beiden Gesichtspunkten hin geordnet.

Lues I. 206 Fälle; davon positiv 80; negativ 126; also 39% positiv und 61% negativ. Der positive Ausfall der Reaktion zeigt uns an, daß eine Durchseuchung des Organismus stattgefunden hat, daß die Syphilis allgemein geworden ist. Aber aus diesen Zahlen irgendwelche Schlüsse zu ziehen, wann sie konstitutionell wird, wäre durchaus unberechtigt. Einmal haben die Untersuchungen zu ganz verschiedenen Zeiten nach der Infektion stattgefunden; andererseits wissen wir — besonders aus Neissers Affenexperimenten — daß die Allgemeininfektion durchaus nicht an einen bestimmten Zeitabschnitt gebunden ist, daß sie, in ganz seltenen Fällen allerdings, schon erfolgt sein kann vor dem Auftritt eines manifesten Primäraffekts.

Wie haben wir uns aber die allgemeine Infektion vorzustellen; erfolgt sie langsam oder plötzlich innerhalb weniger Stunden? Nach der S. R. müssen wir beide Möglichkeiten annehmen; einerseits sehen wir oft schon wenige Tage nach einer negativen S. R. plötzlich ein Exanthem auftreten; demgegenüber haben wir häufiger beobachten können, wie eine Reaktion langsam positiv wird, wie erst sich nur eine geringe Hemmung der Hämolyse bemerkbar macht, dann immer stärker, um mit dem Ausbruch des Exanthems dann komplett zu sein.

Für die Diagnose Primäraffekt ist also die serologische Blutuntersuchung nicht brauchbar, da ist der Spirochaetenbefund entschieden überlegen, außerdem schneller und einfacher.



Wir stehen im allgemeinen auf dem Standpunkt, daß für die meisten Fälle die Exzision des Primäraffektes die Syphilis nicht beseitigt. Nun ist es aber durch den Spirochaetennachweis in einzelnen Fällen möglich, sehr frühzeitig die Diagnose auf eine syphilitische Infektion zu stellen. In solchen Fällen machen wir die Exzision, kontrollieren nun aber weiterhin durch die Blutuntersuchung, ob die Austilgung der Syphilis gelungen ist, oder ob es nicht doch noch zu einer Allgemeininfektion gekommen ist, welche eine Behandlung benötigt. Es sei hier aber gleich gesagt, daß die Aussicht, durch Exzision des P.-A. die Allgemeininfektion zu verhindern, nur eine geringe ist, deshalb weil die ersten Zeichen eines P. A. meistens viel zu spät festzustellen sind.

Lues II. 385 Fälle; 384 positiv; 1 negativ = 100% positiv.

Es handelt sich hier um Fälle mit einem 1. oder 2. Exanthem; Fälle also, in denen die Syphilis auf der Höhe der Infektion war; eine Behandlung hatte noch nicht stattgefunden. Daraus erklärt sich auch der außerordentlich günstige Prozentsatz gegenüber anderen Autoren. In dem einen Falle blieb die Reaktion (Wassermann wie Bauer), trotzdem sie mehrere Male angestellt wurde, dauernd negativ. Es bestand ein ausgedehntes papulo-pustulöses Exanthem.

Nun muß man zugeben, daß die Seroreaktion zur Differentialdiagnose von Exanthemen im allgemeinen nicht herangezogen werden sollte. Aber doch machte uns der negative Ausfall bei einer Patientin mit einem anscheinend einwandfreien syphilitischen Exanthem stutzig. Die genauere klinische Untersuchung ergab, daß wir es mit einer Pityriasis lichenoides chronica zu tun hatten, die zunächst klinisch von einem psoriasiformen Exanthem kaum zu unterscheiden war.

Aus den verschiedenen Statistiken geht hervor, daß die Zuverlässigkeit der S. R. mit dem Alter der Infektion abnehmen soll. Dieser Anschauung können wir bei der Durchsicht unseres Untersuchungs-Materials nicht ganz beistimmen. Vielmehr drängt sich uns die Überzeugung auf, daß die Zuverlässigkeit auch von anderen Faktoren abhängig ist, z. B. auch von der Ausdehnung der syphilitischen Erscheinungen.



Monosymptomatische Lues III. 23 +, 39 —, 62 Fälle = 37% positiv; 63% negativ.

Lues III. mit ausgedehnten Erscheinungen 106 +, 8 —, 114 Fälle = 93% positiv; 7% negativ.

Zu der monosymptomatischen Syphilis sind ganz besonders die Fälle von Gehirnerkrankungen — in erster Linie solitäre Gummata — zu rechnen. In solchen Fällen haben wir es eben nicht mehr mit einer Allgemeinerkrankung zu tun, sondern wir haben hier Krankheitserscheinungen vor uns, die sich in nichts von einem Tumor unterscheiden. Zu dieser monosymptomatischen L. habe ich auch einen Fall gerechnet von Lues II, bei dem in Anschluß an eine Hg-Kur eine vereinzelte Papel an den Genitalien auftrat, die eine weitere Allgemeinbehandlung nicht erforderte. Auch bei Erkrankungen des Knochensystems fällt die Reaktion auffallend häufig negativ aus, eine Beobachtung, die auch schon von Blaschko mitgeteilt worden ist. (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 9. 1909.)

Mehrere Fälle von Aortitis specifica mit Aueurysmenbildung, die aber einen positiven Ausfall ergaben, habe ich ferner zur monosymptomatischen Lues gerechnet. Die Diagnose war erst auf dem Sektionstisch gestellt worden und das But der Leiche entnommen.

Zu der tertiären Syphilis mit ausgedehnten Erscheinungen gehören naturgemäß meistens solche mit Hauterscheinungen.

Nach diesen auffallenden Zahlen liegt die Vermutung nahe, daß durch die Syphilide die Substanzen produziert werden, durch welche die S. R. zustandekommt.

Somit ist die S. R. für die Differentialdiagnose zwischen Spätsyphiliden und Tumoren ganz außerordentlich wertvoll und sie hat uns bisher ganz vortreffliche Dienste geleistet.

Erwähnt sei hier noch, daß unter den mono- und polysymptomatischen Fällen mit positiver Reaktion sich auch solche befinden, die Mütter oder Väter gesunder Kinder sind. Hieraus läßt sich vielleicht die Vermutung ziehen, daß auch vereinzelte Symptome die Reaktion bedingen können, ohne daß noch eine allgemeine Erkrankung vorliegt, wenigstens nicht in dem Sinne, daß die S. ansteckungsfähig ist; kann es aber sein, wenn das eine Symptom z. B. am Penis sitzt.

Wir haben weiterhin eine Reihe von Seren untersucht, deren klinische Diagnose zum größten Teil sehr zweifelhaft war, andererseits aber nicht auf Lues lautete, und wiederum solche, bei welchen überhaupt nicht einmal Verdacht auf Lues vorlag. 299 Fälle; 69 positiv, 230 negativ.

Der Prozentsatz der positiv ausgefallenen ist ein auffallend hoher. Meistens waren es Personen, die von einer syphilitischen Infektion gar nichts wissen wollten und auch z. T. wirklich nicht wußten; oder andere, die wohl vor einer Reihe von Jahren ein kleines „harmloses" Geschwür gehabt hatten, oder aber solche, die wahrscheinlich eine extragenitale Infektion erlitten hatten. Aus diesen Zahlen ist ersichtlich, wie oft die Syphilis nicht diagnostiziert wird, wie tief die Syphilis in die allgemeine Praxis einschneidet und wie notwendig andererseits eingehendere Kenntnisse von der Ärzteschaft gefordert werden müssen. Ich möchte hier hervorheben, daß wir aus unserer klinischen Erfahrung heraus schon längst bei dem Ulcus molle in der Diagnose die allergrößte Vorsicht walten lassen. Es ist eine merkwürdige Tatsache, daß Ulcus molle allein hier in Kiel sehr selten vorkommt, daß wir es fast immer mit Mischinfektionen zu tun haben.

Zu diesen Fällen rechne ich 25 Fälle, in denen der Verdacht auf eine frühere syphilitische Infektion hindeutete. Es handelte sich nämlich um Frauen, die keine gesunden Kinder zur Welt brachten: Aborte — einer und mehrere — wechselten mit Fehlgeburten ab. Eine Organerkrankung ließ sich nicht als die Ursache der Aborte und Fehlgeburten finden. Ebenso waren aber auch klinische Symptome einer überstandenen Syphilis nicht nachweisbar, außer vielleicht vereinzelt Spuren eines Leukodermas am Halse. Und doch bekamen wir in 21 Fällen eine positive S. R. und nur in 4 Fällen eine negative.

80 Fälle Syph. congenita, 68 positiv, 12 negativ = 85% positiv; 15% negativ. Von diesen 80 Fällen handelt es sich in 58 Fällen um Syph. hereditaria tarda, um Personen also, die alle mindestens 8 Jahre alt waren bis zu 30 Jahren.

Dieses Material verdankan wir der hiesigen Augenklinik und Blindenanstalt. Es liegt außerhalb des Rahmens dieser Abhandlung, hier näher auf die interessanten Befunde einzugehen; aber auch bei ihnen konnten wir wieder feststellen, daß die Fälle mit ausgedehnten, vor allem noch progredienten Erscheinungen, eine positive Reaktion gaben.



Natürlich haben wir auch hier versucht durch sehr energische Hg-Kuren die positive Reaktion in eine negative umzuwandeln. Aber ebensowenig, wie es bisher gelingt, die Folgen syphilitischer Prozesse z. B. Defekte, Funktionsausfall durch Narbenbildung, Leberschwellungen u. ä. zu beseitigen, ebensowenig ist es uns gelungen, bei solchen Fällen negative Reaktionen zu erzielen. Die Substanzen also, an welche das Zustandekommen der Reaktion gebunden ist, scheinen also bei der kongenitalen Syphilis sehr viel fester zu haften, als bei der akquirierten, wenigstens bei älteren Individuen.

Ich erwähnte bereits vorhin, daß von 25 Müttern mit Aborten und Frühgeburten 21 positiv reagierten. Nun haben wir natürlich auch Gelegenheit genommen, die Kinder solcher Mütter zu untersuchen und zugleich auch die Kinder sicher syphilitischer Mütter (sind bei den obigen 25 Fällen nicht mitgerechnet).

Von 13 Fällen erhielten wir wenige Tage nach der Geburt siebenmal eine positive Reaktion; zweimal kurz nach der Geburt einen negativen Ausfall, nach Verlauf von 4—6 Wochen einen positiven Ausfall; viermal war und blieb die Reaktion dauernd negativ.

Es sei hier gleich vorweg bemerkt, daß die Syphilis der Mütter dieser letzten Kinder dreimal bereits mehrere Jahre alt und ziemlich gut behandelt war; einmal lag eine frische Infektion (ausgedehntes makulopapulöses Exanthem und Condylomata lata) vor.

Mütter von Kindern mit positivem Ausfall	haben wir	viermal	positiv
„ „ „ „ negativem	„ „ „	viermal	„
„ „ „ „ positivem	„ „ „	einmal	negativ.

4 Mütter konnten nicht untersucht werden.

Es besteht also keine Übereinstimmung in dem Ausfall der Reaktion bei Müttern und Kindern.

Der alte Streit um die Art der Übertragung der S. auf die Kinder ist von neuem entbrannt. Aber die beiden großen Entdeckungen in der Syphilisforschung — die der Sp. pall. und die der S. R. — werden uns im Laufe der nächsten Zeit über die bisher noch unentschiedenen Fragen Aufklärung geben. Ich werde an anderer Stelle auf unsere Untersuchungsresultate und die Schlußfolgerungen daraus noch eingehend zu sprechen kommen.

Ferner haben noch folgende Befunde allgemeineres Interesse:

Multiple Skerose	7 Fälle		alle negativ.
Tabes	19 „	9 positiv,	10 „
	=	47·5% positiv;	52·5% negativ.
Paralyse	43 Fälle alle positiv.		



Daß die multiple Sklerose ihre Ursache in einer alten Lues hat, ist also auch durch die S. R. unwahrscheinlich gemacht. Wohl aber wird auch durch unsere Befunde bewiesen, daß für die Ätiologie der Tabes keineswegs immer eine frühere syphilitische Infektion heranzuziehen ist, daß hier auch noch weitere Ursachen in Frage kommen. Anders aber verhält es sich mit der Paralyse. Es ist geradezu auffallend, wie in 100% aller Fälle die Reaktion positiv ausfällt, andere Autoren weichen in ihren Angaben nur unwesentlich ab. Dabei habe ich jedoch nur die Untersuchung des Blutserums berücksichtigt; die der Spinalflüssigkeit ergibt einige andere Resultate. Die Fälle also, welche von Paralyse zur Beobachtung und Untersuchung gelangen, haben alle ihre Ursache in einer Lues, wenn man nicht annehmen will, daß die Paralyse eine Krankheit ist, die mit der Lues nichts zu tun hat, nur mit ihr die gleiche Reaktion gibt. Und das wäre ein absurder Gedanke. Wir haben auffallenderweise bei Paralyse niemals eine schwach positive Reaktion erhalten, wie z. B. bei einer behandelten Syphilis, sondern stets eine komplette Hemmung, was ich besonders hervorheben möchte. Soviel bisher zu sagen ist, steht mit Sicherheit fest, daß Paralyse immer durch Lues bedingt wird; das haben wir früher wohl vermutet. Aber wir wissen jetzt auch, daß eine Paralyse immer positiv reagiert; das ist einer der größten Vorteile, welche uns die S. R. gebracht hat, weil sie unserem therapeutischen Handeln Anweisung gibt. Hierauf werde ich bei der Therapie der Syphilis noch eingehend zu sprechen kommen.

Früher hat man die Paralyse immer für eine parasyphilitische Krankheit gehalten, für die Folge der Syphilis. Nach unserer Ansicht haben wir es hier mit einer syphilitischen Erkrankung zu tun, eben gerade wegen des ständig positiven Ausfalls der S.-R. Warum sie allerdings durch das Hg nicht zu beeinflussen ist, darauf können wir eine Antwort noch nicht geben.

Wir sehen also, welchen großen Wert uns die S. R. in diagnostischer Beziehung ist. Dabei habe ich es unterlassen,



auf alle die Möglichkeiten, wie sie uns in der Praxis die Diagnose erleichtert und sichert, einzugehen.

Ich komme jetzt zu der Bedeutung der S. R. in therapeutischer Hinsicht.

Wenn wir beweisen wollen, daß die S.-R. auch für die Therapie gewisse Vorteile bietet, so haben wir vorher zu überlegen:

1. In wie viel Prozent der Fälle erhalten wir eine positive Reaktion?

2. Ist die S. R. ein aktives Symptom der S.?

3. Ist sie durch die Behandlung zu beeinflussen?

ad 1. Im vorigen Abschnitt der Arbeit habe ich nachweisen können, daß der Prozentsatz der positiven Ausfälle bei frischer Lues ein sehr großer ist, daß die Reaktion bei unbehandelter Syphilis in der ersten Zeit wohl zunächst dauernd positiv bleibt, daß sie aber im Alter mit der Ausdehnung der Erscheinungen an Regelmäßigkeit abnimmt.

ad 2. Diese Frage wird viel umstritten. Es läßt sich nicht leugnen, daß diese Annahme zunächst etwas zu weit gegangen scheint, ganz besonders, wenn man bedenkt, daß Patienten nach 50 und mehr Jahren noch positiv reagieren können, dabei aber keinerlei Anzeichen von Syphilis aufweisen und auch gesunde Nachkommen haben. Und doch kann man sich bei längerem Arbeiten mit der S. R. des Eindrucks nicht verschließen, daß wir es hier bis zu einem gewissen Grade mit einem aktiven Luessymptom zu tun haben. Hierfür sprechen folgende Tatsachen.

Durch eine große Anzahl von Untersuchern ist betätigt worden, daß die S.-R. wirklich eine spezifische Reaktion ist — den wenigen Ausnahmen kommt eine Bedeutung kaum zu — welche bei florider Lues fast immer positiv ist.

Sie verschwindet mit dem Abheilen der Syphiliserscheinungen nach einer spezifischen Behandlung aus dem Blut, tritt aber auch wieder auf und nicht nur dann, wenn ein Rezidiv vorhanden ist, sondern sie eilt häufig einem Rezidiv vorauf. Wie aus den vielen positiven Untersuchungsresultaten



bei der polysomptymatischen Syphilis hervorgeht, scheint doch ein Zusammenhang zwischen positivem Ausfall und den Produkten der Syphilis zu bestehen, insofern, als durch diese die Reaktion bedingt ist. Und bei der Paralyse gelingt es uns nicht, durch energischste Behandlung eine positive Reaktion in eine negative umzuwandeln, ebensowenig, wie wir die Erscheinungen der Paralyse beseitigen können.

Nun könnte man ja entgegenhalten, daß das Verschwinden der Reaktion durch die Anwesenheit des Hg im Organismus veranlaßt werde, insofern, als bei den Reaktionen eine Sublimathämolyse auftrete. Dagegen sprechen folgende Tatsachen:

1. Dohi hat (Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie, Bd. V) nachgewiesen, daß „die Quecksilberbehandlung weder verstärkend noch vermindernd auf die Sublimatresistenz des Blutes wirkt".

2. Wir haben mehrere Male das spontane Verschwinden der Reaktion mit dem Abheilen der Erscheinungen beobachten können,

3. sogar durch eine Hg-Kur eine Reaktion positiv werden gesehen; sie fiel vor der Kur negativ aus, während oder gleich nach der Kur positiv.

4. Die positive Seroreaktion kann durch eine energische Zittmannkur in eine negative umgewandelt werden.

Und schließlich darf noch das durchweg langsame Auftreten der Reaktion bei einer Infektion, welches sich in einer zunehmenden Hemmung dokumentiert — entsprechend also einer langsamen Generalisierung des Virus — herangezogen werden.

Wie aus dem positiven Ausfall bei tertiärer Syphilis, sofern es sich um ausgedehnte Symptome handelt, gegenüber dem negativen Ausfall bei der monosymptomatischen Lues hervorgeht, scheint die Seroreaktion durch die Produkte der Syphilis veranlaßt zu sein.

ad 3. Wenn wir die S. R. als ein aktives Symptom behandeln, so muß sie auch durch Hg-Kuren beeinflußt werden.

Inwieweit dieses geschieht, möchte ich im folgenden Abschnitt erörtern.



Nach welchen Gesichtspunkten ich das mir zur Verfügung stehende Material geschieden habe, geht aus der Anordnung des Stoffes hervor. Es schien mir nicht tunlich, eine scharfe Trennung zwischen Lues II und Lues III zu machen.

Zuerst galt es festzustellen, ob die positive Reaktion durch eine Hg-Kur in eine negative umgewandelt werden konnte. Dieses gelang in 90 Fällen. Hierbei konnten wir beobachten, daß eine Schmierkur von 120 *g.* à 4 *g.* p. d. im allgemeinen nicht genügte. Als sehr viel wirksamer erwies sich eine Injektionskur von 12—14 Spritzen Kalomel (in 10%iger Ölsuspension), keineswegs aber in allen Fällen war die Wirkung eine prompte; oft genügten nicht 2 bis 3 solcher Kuren. Fälle, auf welche ich nachher noch zu sprechen kommen werde.

Jung und wenig behandelte Fälle 149, 130 +, 19 —; also 87% positiv; 13% negativ

Jung und energisch behandelte Fälle 110, 42 +, 68 —; also 38% positiv; 62% negativ.

Die Infektion war nicht über ein Jahr alt; wenig behandelt nenne ich solche, in denen nur eine Hg-Kur stattgefunden hatte. Energisch behandelt solche, in denen im Verlauf des ersten Infektionsjahres 2 oder auch 3 Kuren durchgeführt worden waren.

Es ist hieraus schon deutlich ersichtlich, daß die energisch behandelten sehr viel günstiger dastehen.

Chronisch intermittierend behandelt 94 Fälle, 88 negativ, 6 positiv; also 6% positiv, 94% negativ.

Das sind sehr günstige Zahlen.

Wir hatten auch Gelegenheit, eine Reihe alter Syphilisfälle mit oder ohne Erscheinungen zu untersuchen.

Alt und schlecht behandelt 79 Fälle, 59 positiv, 20 negativ; also 75% +, 25% —.

Alt und ziemlich gut behandelt 21 Fälle, 8 positv, 13 negativ; also 38% +, 62% —.

Unter den 79 alt und schlecht behandelten Fällen finden sich auch solche mit sicherer Luesanamnese, die aber keine Hg-Kur gemacht hatten. Sie hatten weder jemals wieder syphilitische Erscheinungen gehabt, noch ergab eine genaue Untersuchung eine postsyphilitische Erkrankung, noch eine positive S. R.; vielleicht ein Beweis, daß die Syphilis auch in vereinzelten Fällen mal ohne eine spezifische Therapie heilen kann. Diese Fälle sind aber sicher so vereinzelt, daß man nicht genug



davor warnen kann, die Syphilis unbehandelt sich selbst zu überlassen. Auch bei der Spätsyphilis läßt sich noch feststellen, daß das Hg den Ausfall der Reaktion beeinflußt.

Mehrmalige Untersuchungen wurden vorgenommen in 214 Fällen; davon 84 positiv, 130 negativ.

Aus obiger Zusammenstellung geht nun mit Klarheit hervor, daß die Hg-Behandlung die Reaktion zu beeinflussen imstande ist. Wir sehen das auch an den Fällen von Spätsyphilis, wo die Reaktion ganz erheblich schwerer zu beeinflussen ist; sehen auch, wie die mit Hg behandelten Fälle günstiger dastehen, als die anderen. Aber es treten Rezidive auf und die Reaktion wird wieder positiv oder es treten keine Rezidive auf, und die Reaktion wird trotzdem positiv; in einem Falle warteten wir ab, ob, nachdem die früher negative Reaktion wieder positiv geworden war, sich auch Rezidiverscheinungen einstellten, was denn auch nach Verlauf von ungefähr 8 Tagen eintrat.

Nun ist bei der kurzen Zeit, seitdem die Reaktionen gemacht werden, natürlich noch nicht möglich, ein definitives Urteil abzugeben. Und alles das, was man jetzt vermuten kann, bedarf noch einer Bestätigung durch langjährige Erfahrung.

Um den therapeutischen Wert der S. R. richtig beleuchten zu können, ist es erforderlich, daß ich in Kürze auf die Methodik eingehe, nach welcher wir an unserer Klinik die Syphilis behandeln. Rohde (Dermatologische Zeitschrift 1909, Juli) hat an dem Material unserer Klinik auf Grund klinischer Beobachtungen die Überlegenheit des Kalomels gegenüber dem Hg. salic. und der grauen Salbe feststellen können. Es kommt dieses deshalb in erster Linie zur Anwendung; aber nicht ausschließlich, denn wir wechseln sehr gern ab zwischen Injektionskur und Inunktionskur, weil auch durch die Rohdeschen Untersuchungen bewiesen zu sein scheint, daß Schmierkuren besser auf die Hauterscheinungen, Einspritzungen, namentlich also Kalomel, intensiver auf die Schleimhautsyphilis einwirken.

Wir richten uns nach den Neisserschen Grundsätzen und machen also im allgemeinen im 1. Jahr 3, 2. Jahr 2, 3. Jahr 1, 4. Jahr 1 Hg-Kur.

Die 94 Fälle mit chronisch-intermittierender Behandlung befinden sich nun schon seit mehreren Jahren in unserer Behandlung. Bei ihnen werden wir jezt dauernd weiter kontrollieren, ob die S. R. wieder positiv wird, ob noch wieder Erscheinungen auftreten, und ob gesunde Kinder geboren werden. Wenn hierüber genügend Beobachtungen vorliegen, erst dann wird man ein abschließendes Urteil über die S. R. geben.

Was verlangt nun aber die S. R. von uns in bezug auf die Therapie? Da müssen wir schon heute mit aller Entschiedenheit den Grundsatz aufstellen: eine positive S. R. muß durch eine energische und ev. über längere Zeit hindurchgeführte Hg-Behandlung negativ gemacht werden und auch negativ gehalten werden.

Warum? Wir wissen durch die vielen Znsammenstellungen, daß bei fast 100% von Rezidivexanthemen die S. R. positiv ausfällt; daraus ist zu schließen, daß das Rezidiv fast immer ausbleibt, wenn die Reaktion negativ ausschlägt. Auch bei der tertiären Syphilis haben wir in der großen Mehrzahl der Fälle eine positive Reaktion; auch die tertiären Syphilide werden mit größerer Wahrscheinlichkeit ausbleiben, falls wir den Patienten bei negativer Reaktion halten. Aber ganz besonders steht uns der positive Ausfall mit 100% bei Paralyse als Warnung vor Augen. Allein mit Rücksicht auf diese 100% müssen wir mit größter Energie eine negative Reaktion zu erhalten suchen. Es ist fast sicher, daß die Patienten, welche dauernd negativ reagieren, keine Paralyse bekommen werden; soweit man in der Medizin überhaupt etwas voraussagen kann, kann man das versprechen. Denen mit negativer S. R. ist wohl eine gute Prognose zu stellen. Wir sehen also auf der einen Seite positive Reaktion bei Paralyse, auf der anderen Seite das Negativwerden der Reaktion durch energische Behandlung. Und allein aus diesen Beziehungen der S.-R.

zur Paralyse haben wir die Aufgabe, durch fortwährende Blutuntersuchungen, welche über Jahre hinaus zu wiederholen sind, zu kontrollieren, ob die Reaktion wieder positiv wird oder negativ bleibt.

Aber wie sollen wir uns nun in Fällen verhalten, die erst einige Jahre nach der Infektion in unsere Behandlung kommen, wo unter der bisherigen Behandlung keine Rezidive aufgetreten sind und trotzdem die Reaktion positiv ausschlägt? Da ist natürlich schwer eine allgemeine Richtschnur zu geben; man wird da bei Berücksichtigung der früheren Behandlung von Fall zu Fall entscheiden müssen. Aber trotzdem würden wir dringend raten — immer wieder an die Paralyse denkend — noch durch energische Kuren eine Änderung des Ausfalls der Reaktion zu versuchen. Daß das gelingt, beweisen uns mehrere Fälle, welche bei 4—6 Jahre alter Lues positive Reaktion hatten und wo es uns gelang, durch energische Kuren negative Reaktionen zu bekommen.

Auch bei tertiärer Syphilis müssen wir wenigstens noch den Versuch machen, die positive Reaktion in negative umzuwandeln. Diese Forderungen werden gewiß vielen zu weit gegangen erscheinen; aber nach dem heutigen Stande der S.-R.-Forschung müssen wir unbedingt daran festhalten; und wir haben die feste Überzeugung, daß die Erfahrungen der nächsten Jahre unsere Forderungen bestätigen werden.

Aber trotzdem gibt es Fälle, in denen auch durch die energischste Behandlung keine negative S. R. zu bekommen ist. Was soll man mit ihnen machen? Soll man sie dauernd weiterbehandeln? Soll man eine Kur der anderen bald folgen lassen? Und wie ist ihre Prognose?

Von den 94 chronisch-intermittierend behandelten Fällen reagieren 6 andauernd positiv. Sie sind sehr gründlich behandelt worden, sodaß man ohne die S. R. nichts weiter geben würde. Rezidive sind auch schon seit längerem nicht aufgetreten.

In solchen Fällen empfiehlt es sich, die Behandlung noch um 1—2 Jahre zu verlängern, von Zeit zu Zeit eine Hg-Kur vorzunehmen, ob nicht doch der gewünschte Erfolg zu erzielen

ist. Mehr kann man nicht tun. Und diejenigen, welche nun noch weiterhin positiv reagieren, sie bieten nach unserer Ansicht keine günstige Prognose. Vielleicht gehören die Kranken zu jenen, denen eine Paralyse oder sonstige Nachkrankheit bevorsteht. Diese Vermutung liegt wenigstens sehr nahe, bedarf natürlich noch der Bestätigung.

Aber was ist zu machen, wenn man in solchen Fällen um den Ehekonsens angegangen wird? Soll man ihn verweigern? Da ist es praktisch, sich zunächst nach den bisherigen Grundsätzen zu richten.

Nun war es natürlich sehr interessant festzustellen, um welche Formen der Syphilis es sich bei den Fällen mit negativem Ausfall handelt.

Diday hat eine Teilung der Syphilide in trockene und sukkulente Formen vorgenommen, eine Einteilung, die in den letzten Jahren etwas in Vergessenheit geraten zu sein scheint. Anscheinend mit Unrecht. Diday lehrte, daß die feuchten Syphilide in bezug auf Heilung und Rezidive eine günstigere Prognose bieten sollten als die trocknen. Ich habe nun unsere 6 Fälle mit positiver Reaktion daraufhin nachgesehen. Und ich konnte feststellen, daß es sich tatsächlich fünfmal um die sog. trocknen Formen handelte, zweimal ein ausgedehntes, kleinpapulöses Syphilid und dreimal psoriasiforme Syphilide der Handflächen und Fußsohlen. Damit würde die Lehre Didays eine Bestätigung finden, daß die Syphilis in diesen Formen viel hartnäckiger ist und die Prognose nicht so günstig ist.

Es wäre sehr lohnend bei einem großen Material darauf zu achten, weil man dann in die Lage versetzt würde, dem Kranken von vornherein aus der Art des Exanthems eine Prognose zu stellen, ihn auf die Gefahren besonders aufmerksam zu machen und eine möglichst energische Therapie einzuleiten.

Ich schalte hier ein, daß die Syphilis maligna keineswegs ihren Namen verdient. Wir verfügen über mehrere Fälle, in denen es niemals zum Rezidiv kam und auch die S. R. dauernd negativ bleibt, offenbar deshalb, weil wir in solchen Fällen sehr energisch vorgehen.



Wir sehen also, daß die S. R. auch auf die Behaudlung der Syphilis einen erheblichen Einfluß auszuüben vermag.

Ich muß nun aber noch auf die Abortivbehandlung der Syphilis zu sprechen kommen, die ja in der letzten Zeit besonders lebhaft diskutiert wird. Hieran lehnt sich zugleich an die Frühbehandlung der Syphilis. Wir sind heute verhältnismäßig leicht imstande, durch die Spirochaeten die Diagnose auf Lues oder vielmehr Primäraffekt zu stellen. Da liegt natürlich der Gedanke sehr nahe, auch möglichst frühzeitig mit der Behandlung einzusetzen.

Je kürzer vor dem Ausbruch des Exanthems die Behandlung einsetzt, desto geringer sind die Aussichten, den Ausbruch des Exanthems zu verhindern. Wohl verschiebt man das Exanthem um Tage und Wochen; aber es ereignet sich, daß plötzlich gerade am Ende der Kur das Exanthem auftritt.

Wenn wir nun ja auch das Wesen der S. R. noch nicht kennen, so ist doch anzunehmen, daß sie sagt, wann die Syphilis den ganzen Organismus infiziert hat, wann sie also konstitutionell geworden ist. Aus dem Spirochaetenbefunde einerseits und der S. R. andrerseits läßt sich also feststellen, ob eine syphilitische Infektion vorliegt und ob bereits eine Allgemeininfektion stattgefunden hat.

Daraus haben wir folgende praktische Nutzanwendung gezogen. Sobald wir einen Primäraffekt diagnostiziert haben, machen wir die S. R. Fällt sie positiv aus, so kommen wir mit der Abortivbehandlung bereits zu spät und es entgeht uns also damit dieser Vorteil. Fällt sie aber negativ aus, so setzen wir sofort mit Kalomelinjektionen ein, führen die erste Kur so energisch wie nur irgendmöglich durch (14—16 halbe Kalomelinjektionen) und schließen weiter eine chronisch-intermittierende Behandlung an. Ich führe hier einige Krankengeschichten dieser Art in Kürze an.

1. St. D. Inf. 10. Dezember 1907. 22./XII. 1907. P. A. Spiroch. ++. R. Inguinaldrüse geschwollen. S. R. negativ. 20./VII. 1907. Bisher 3 Hg-Kuren (energische); keine Drüsenanschwellungen; keine Erscheinungen von Lues II. S. R. dauernd negativ. Injektionskur: Kalomel



0·05 14 Spritzen; P. A. Sublimatinjektionen, Kalomelpuder; Drüse: Hg-Pflaster, Jodpinselung.

2. C. M. Infektion 6. oder 10. Januar 1908. P. A. 28. Januar 1908. Spiroch. ++. S. R. —; R. Leistendrüse taubeneigroß. Bisher 2 energische Hg-Kuren (Kalomel). 20./VII. 1909. S. R. negativ, 4 mal wiederholt in längeren Zwischenräumen. Keine Drüsenschwellungen; keine sonstigen Allgemeinerscheinungen.

3. A. Sch. Inf. 2. Februar 1908. 27./II. P. A. Spiroch. ++. Beiderseits Inguinaldrüsen geschwollen. S. R. negativ; P. A. lokal behandelt. 20./VII. Bisher 3 Hg-Kuren; S. R. dauernd negativ. Keine Drüsenschwellungen und keine Allgemeinerscheinungen.

4. B. Infektion Anfang März 1908. 1. April 1908. P. A. Spiroch. ++. S. R. negativ; Drüsen rechts; P. A. Lokalbehandlung. 14 Kalomelinjektionen. 20./VII. Bisher 2 Hg-Kuren (Kalomel) S. R. dauernd negativ. Keine Drüsenschwellungen; keine Allgemein erscheinungen.

5. St. M. Infektion Ende November 1907. P. A. 20. Dezember 1907. Spiroch. ++. S. R. negativ. Inguinaldrüsen beiderseits hart geschwollen. Lokal P. A. Sublimatinjektionen; Drüsen Jodtinktur. Bisher 3 energische Hg-Kuren. 20./VII. Keine Drüsenschwellungen; keine Zeichen von Lues. S. R. dauernd negativ.

6. C. Infektion Mitte Juli 1908. P. A. 15. August 1908. Spiroch. ++. Bubo links, S. R. negativ. Sofort Kalomelinjektionen. Bisher 2 energische Hg-Kuren. Keine Drüsenschwellungen; keine Allgemeinerscheinungen. S. R. dauernd negativ.

Bei den übrigen 5 mir bisher zur Verfügung stehenden Fällen wurde genau in derselben Weise verfahren. Im allgemeinen setzte die Behandlung 2—4 Wochen nach der Infektion ein, bei positivem Spirochaetenbefunde, aber bei negativer S. R.

Wir ziehen ferner aus den Serumuntersuchungen noch weitere Schlüsse. Ist es uns gelungen die Kranken über 1/2 bis 3/4 Jahr durch 2 energische Kuren bei negativer Reaktion zu halten, so gehen wir zu leichteren Kuren über und machen Injektionen von Hg. salicyl. Diese weiteren Kuren werden nach unserer Überzeugung aus reiner Prophylaxe gemacht. Deshalb gestaltet sich für uns in derartigen Fällen die Therapie so, daß wir an 2, manchmal sogar an eine sehr energische Kur, einige weniger intensive anschließen.

In der Zwischenzeit wird natürlich ständig kontrolliert, ob die Reaktion negativ bleibt und damit die Syphilis kupiert ist.



Wieviel Kuren man in solchen Fällen zu machen hat, das wird fürderhin die wichtigste Frage in der Syphilistherapie sein.

Diese wenigen Fälle genügen ja noch nicht, um über diese neue Behandlungsmethode ein abschließendes Urteil abzugeben. Sicher ist nur, daß die Abortivbehandlung der Syphilis möglich ist.

Diese Abortivbehandlung ist nach unserer Überzeugung das Ideal der Syphilisbehandlung. Damit hat die Syphilis einen guten Teil der Schrecken, welche sie doch als eine konstitutionelle Krankheit bietet, verloren. Es ist nur zu bedauern, daß sie sich kaum für die allgemeine Praxis einbürgern wird, da nicht jeder Arzt in der Lage ist, Spirochaeten zu suchen und als Pallida zu erkennen.

Schlussätze.

1. Die Seroreaktion nach Wassermann-Neisser-Bruck ist spezifisch.

2. Klinische Untersuchung und Seroreaktion haben sich zu ergänzen.

3. Der positive Ausfall ist abhängig nicht allein vom Alter der Krankheit, sondern vor allem auch von der Ausdehnung der spezifischen Erscheinungen (polysymptomatische Lues).

4. Für die Therapie haben wir den positiven Ausfall als ein aktives Symptom aufzufassen.

5. Wie jedes andere aktive Symptom ist auch der positive Ausfall energisch zu behandeln (Hg. Jod usw.).

6. Die chronisch-intermittierende Behandlung im Sinne Neissers gibt an der Hand der Serumuntersuchungen die weitaus beste Prognose für die Zukunft der Syphilitiker.

7. Die einzelne Hg-Kur, namentlich die ersten Kuren, sind von entscheidendem Wert für den Verlauf der Syphilis. Je energischer die ersten Kuren (Kalomel), desto frühzeitiger ist die Seroreaktion negativ.

8. Die Behandlung hat so frühzeitig wie möglich einzusetzen, wenn durchführbar, vor dem positiven Ausfall der Reaktion.

9. Die Abortivbehandlung (Spiroch. pall. +, S. R. —) ist das Ideal.

Aus der deutschen Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Prag (Vorstand Professor C. Kreibich).

Ein Fall von Idiosynkrasie gegen Jodoform und Jodkali.

Von

Dr. E. Klausner.

Es ist bekannt, daß Jodoformidiosynkrasie kombiniert mit Idiosynkrasie gegen Jodkali für gewöhnlich bei ein und demselben Individuum nicht beobachtet wird. Eine Tatsache, die auch Jadassohn[1]) in seinem Vortrage über „Die Toxikodermien" erwähnt.

In folgendem soll nun über einen Fall berichtet werden, der dadurch Interesse bietet, daß erstens auf geringe Mengen Jodoforms (äußerlich) und Jodkali (innerlich) intensivste Hautveränderungen auftraten und zweitens, daß das Jodoform bei seiner äußeren Applikation, die Haut im Sinne zweier von einander sowohl in der Art des Entstehens als auch in der Art der Hauterkrankung ganz verschiedener Prozesse beeinflußt hat.

Es handelt sich um einen 36 Jahre alten Caissonarbeiter, der am 11. November 1908 Früh bei der Arbeit in der Weise verunglückt ist, daß ihm ein mehrere Kilogramm schweres Stück Eisen auf den Kopf fiel. Er wurde sofort auf die Rettungsstation gebracht, woselbst eine etwa kronengroße Rißquetschwunde auf der Höhe des linken Scheitelbeines festgestellt wurde. Nachdem die Wunde und ihre Umgebung gereinigt worden war, wurde nach lokaler Jodoformpulverapplikation auf die Verletzung, der ganze Kopf mit Jodoformgase eingebunden und Patient in häusliche Pflege entlassen. Da derselbe vor etwa 9 Jahren anschließend an eine Fingerverletzung der linken Hand und reichliche Jodoformapplikation einen sich über den ganzen Körper erstreckenden, mit Blasenbildung bis zu Bohnengröße einhergehenden Hautausschlag akquirierte und mehrere Wochen in Spitalsbehandlung zubringen mußte, so wusch, er zu Hause angelangt, etwa 1 Stunde nach der Verbandanlegung das Jodoform mit



Wasser ab und verband die Wunde mit trockener hydrophiler Gaze. Am nächsten Morgen, 24 Stunden nachdem der Jodoformverband abgenommen worden war, bemerkte Patient ein intensives Nässen der Kopfhaut um die Wunde herum, gleichzeitig damit eine Anschwellung und Rötung der Gesichts- und Halshaut, die innerhalb weniger Tage unter hochgradigem Nässen und Bildung honiggelber Krusten so an Heftigkeit zunahm, daß Patient am 6. November in Spitalsbehandlung unserer Klinik trat. Der Befund am Tage der Aufnahme war folgender:

Auf der Höhe des linken Scheitelbeines eine etwa 1·5 *cm* im Durchmesser betragende, noch etwas gerötete, frischvernarbte Hautwunde. Das Kopfhaar besonders um die Verletzung herum zu dichten Büscheln verbacken und mit honiggelben Krusten bedeckt; die Kopfhaut darunter intensiv gerötet, große Mengen klaren, gelblichgefärbten Serums sezernierend, das rückwärts über den Nacken herunterträufelt. Die Haut des Gesichtes ödematös, düsterrot (Alkoholiker), stellenweise nässend, ebenfalls mit gelblichbraunen Krusten bedeckt. An der Peripherie der hochgradig veränderten Gesichtshaut lassen sich deutlich zahlreiche, besonders am Nacken allmählich in die normale Haut sich verlierende, follikulär angeordnete, stecknadelkopfgroße Knötchen und Bläschen vom Exzemcharakter konstatieren. Aus den äußeren Gehörgängen und der Nase entleert sich seröse, geruchlose Flüssigkeit. Der Befund der otiatrischen Klinik ergibt außer einer entzündlichen Schwellung und Rötung daselbst keine weiteren pathologischen Veränderungen.

Die übrige Haut des Stammes einschließlich der Extremitäten weist nirgends jene hochgradigen Entzündungserscheinungen, ausgebreitetere Rötung oder Nässen auf. Dagegen finden sich daselbst und besonders an der Haut des Thorax' und Rückens hirsekorn- bis linsengroße, follikulär angeordnete, in der Mehrzahl an ihrer Spitze einen Eiterpunkt aufweisende Knötchen, die sämtlich mit einem sehr lebhaften Entzündungshofe umgeben sind und besonders am Rücken als lebhaftrote, einzelnstehende Aknepusteln imponieren — Jodakne —.

Im Harn ist kein Jod nachweisbar. Die Untersuchung auf Eiweiß und Zucker ergab ein negatives Resultat. Am 11. November sind die Entzündungserscheinungen am Kopfe und im Gesichte unter Puder und indifferenter Salbenbehandlung bedeutend zurückgegangen und die Akneeffloreszenzen eingetrocknet, zum Teile völlig abgeheilt, ein Umstand, der gerade für die Effloreszenzen der Jodakne charakteristisch ist, indem dieselben mit etwas intensiveren Entzündungserscheinungen beginnen und ohne Residuen rasch abheilen.

Durch einen Irrtum der Wärterin wurde dem Patienten an diesem Tage 1 Gramm Jodkali innerlich verabreicht. Am nächsten Morgen bietet derselbe fleckenförmige Erytheme am Stamme und an den Extremitäten dar, die im Laufe der nächsten 24 Stunden zu einem fast über den ganzen Körper ausgebreiteten skarlatiniformen Erythem ohne Oberflächenveränderungen (Bläschen, Knötchen etc.) zusammenfließen. Über dem rechten Kniegelenk im Bereiche des Erythems ist die Epidermis zu einer etwa



kleinhühnereigroßen Blase abgehoben, die bei Eröffnung klares, hellgelbes Serum entleert. Im Harn deutliche Jodreaktion. Am 14. November ist das Erythem mit Hinterlassung eines peripheren Schuppensaumes fast völlig abgeheilt, die Akneeffloreszenzen nur noch angedeutet, ohne daß frische Knötchen aufgetreten wären. Am 20. November wurde Patient geheilt entlassen.

Das wesentliche des Falles zusammengefaßt ergibt folgendes. Die Haut des Patienten reagiert auf äußere Applikation von Jodoform mit einer bläschenförmigen, nässenden Hauterkrankung, die nach ihrer Klinik als Ekzem zu bezeichnen ist. Weiter entsteht bei dem Patienten nach dieser äußeren Anwendung von Jodoform ähnlich wie in einem Falle von Pellizzari[3]) typische Jodakne. Endlich kommt es nach innerer Darreichung von Jodkali zu einem skarlatiniformen diffusen Erythem, an einer Stelle mit einer breiten für Erythem charakteristischen Blasenabhebung und mit nachfolgender wieder für Erythem bezeichnender Abschuppung.

Am einfachsten liegt bezüglich des Zustandekommens der Veränderungen der Fall bei der letzten Hautaffektion. Es handelt sich um die Wirkung von Jod, das aus dem Darmkanal resorbiert in die Blutbahn gelangt ist. Als zweifellose Wirkung resorbierten Jodes ist weiters auch die Jodakne anzusehen, und es ist hier nur wie im Falle von Pellizzari bemerkenswert, daß das Jod aus dem von außen applizierten Jodoform zur Resorption gelangte und zur Jodakne führte. Diese Tatsache ist wohl auf die hochgradige Idionsynkrasie des Patienten gegen Jod zurückzuführen, vielleicht findet sich überhaupt auch Jodakne nach äußerem Jodoformgebrauch öfters als dies bis jetzt beobachtet wurde. Es verbleibt zur Aufklärung somit nur noch das Jodoformekzem.

Zweifellos handelt es sich hier um eine äußere Einwirkung. Und wenn Ehrmann[7]) denkt, daß das Jodoformekzem nicht durch Jodwirkung sondern durch Molekularwirkung des flüchtigen Jodoforms selbst entsteht, so muß man ihm zunächst rechtgeben. Damit soll aber nicht gesagt sein, daß nicht Jodoform bei innerem Gebrauche durch Wirkung von resorbiertem Jod Hautveränderungen hervorbringt, die allerdings dann nicht Jodoformekzem sondern Erythem und Jodakne sind, ähnlich wie auch Jadassohn behauptet und ähnlich



wie auch Jodakne in unserem Falle durch Resorption von Jod aus dem äußerlich applizierten Jodoform zustande kam. Das Jodoformekzem ist somit keine Jodwirkung. Diese Erkenntnis ist mehr eine ätiologische als eine pathogenetische.

Die Tatsache, daß Jodoformekzem durch innere Darreichung von Jodoform nicht hervorgerufen werden kann, möchten wir nicht, wie Ehrmann annimmt, mit der Flüchtigkeit des Jodoformmolekuls auch nicht nach Jadassohn mit der Zerstörung des Jodoforms im Darmkanal zu erklären suchen, sondern glauben, daß das Jodoformekzem seine Entstehung der Einwirkung des Jodoforms auf bestimmtes Gewebe verdankt. Als dieses Gewebe kommen nach der Art des Verlaufes des Jodoformekzems wohl zunächst die peripheren Nervenendigungen in Betracht, auf welche das Jodoform als ekzematophorer Reiz einwirkt (Kreibich)[4]) und gleichgültig ob jetzt Jod resorbiert wird oder nicht reflektorisch das Ekzem in der Peripherie oder weitab von der durch Jodoform getroffenen Stelle hervorruft.

Literatur.

1. Jadassohn. Die Toxikodermien. Die deutsche Klinik 1905.

2. Ehrmann. Mraček. Handbuch der Hautkrankheiten 1902, Bd. I.

3. Pellizzari, C. Nuovo contributo alle studio delle eruzioni iodiche. Lo Sperimentale 1884.

4. Kreibich, C. Die Angioneurosen und die hämatogenen Hautentzündungen. Archiv f. Derm. und Syph. Bd. XCV.

Aus der Klinik für Hautkrankheiten der Universität Moskau.
(Direktor: Prof. Dr. A. J. Pospelow.)

Zur Kasuistik der Dermatitis herpetiformis Duhringi.

Von

Priv.-Doz. **S. L. Bogrow** (Moskau).

(Mit einer Abbildung im Texte.)

Bei der verhältnismäßigen Seltenheit der Dühringschen Dermatitis finden wir es nicht überflüssig, einen Fall zu veröffentlichen, in welchem diese Hauterkrankung in noch seltenerer Begleitung von einem weiblichen Genitalleiden (Opel (1), Bettmann) (2) sich vorfand und einen eigentümlichen zugunsten der Aufklärung dieser Koinzidenz dienenden Verlauf nahm.

Akulina K., 28 J. alt, Bauerfrau aus dem Gouvernement Tula, früher Aufseherin im Landesgute, wurde in die dermatologische Klinik 13./IX. 1908 alt. St. wegen juckenden und z. T. nässenden Ausschlags an den Extremitäten und am Rumpfe aufgenommen.

Nach Angaben der Kranken soll sie außer einem „Fieber" (Typh. exanth.?) im 12. J. immer gesund gewesen sein. Mutter und eine Schwester leiden an Herzerkrankungen, im übrigen keine Familienbelastungen. Von Seite der Genitalsphäre etwas verspäteter (16 J.) Eintritt der Regeln. Dieselben von Schmerzen und starkem Blutverlust begleitet dauerten gewöhnlich 7 Tage. Mit 17 J. verheiratet hatte die Kranke 3 Graviditäten (letzte vor $3^1/_2$ J.). Die Schwangerschaften sowie die Entbindungen verliefen normal. Vor 1 J. kam ein weißer dickflüssiger Ausfluß aus der Scheide zum Vorschein. Seit 2 Wochen bemerkt die Kranke manchmal eine Beimischung von Blut.

Die Hauteruption existiert ungefähr $1^1/_2$ Monate. Bei allgemeinem Unwohlsein und Fieberzustand entstand Hautanschwellung an den Unterschenkeln, wo sich zugleich eine juckende papulöse, bald aber bullös gewordene Eruption bildete. Die Kranke wendete sich an ein Moskauer Krankenhaus und wurde hier eine Woche lang mit Chinin behandelt. Da



der allgemeine und örtliche Zustand sich verschlimmerte, kam sie in die Klinik.

St. pr. (am Tage der Aufnahme). Eine magere Frau mit außerordentlich blasser Haut- und Schleimhautfarbe, wegen großer Schwäche in Bettlage; Puls rhythmisch, schwach gefüllt, Frequenz 108 in 1', Abendtemperatur 39·1°, Gewicht 52·8 Kilo.

Haut außer allgemeiner Trockenheit, Blässe und schwach ausgesprochenem Dermographismus läßt beträchtliche Veränderungen an oberen (Vorderarme, Hände) und unteren (Unterschenkel, Füße) Extremitäten sehen, welche mit halbdurchsichtigen wie gewölbten, so auch mehr flachen, erbsen- bis kirschengroßen Bläschen und Blasen ziemlich dicht besät sind. Die Blasendecken zum großen Teile gespannt und fallen nach Einstich zusammen, indem sie seröser oder seltener serös-eitriger Flüssigkeit Ausgang geben, welch letztere zu gelben spröden Krusten eintrocknet. Zwischen diesen fast konfluierenden oder mehr gruppierten Eruptionselementen ist die Haut trocken, rosaroter Farbe, verdickt, uneben und geht über den Knien und Ellbogen nur allmählich in die gesunde Haut über. Zwischen den Fingern und Zehen sind die Blasendecken abgerissen und dadurch entstandene entblößte Flächen bei Bewegungen schmerzhaft. An Handtellern und Fußsohlen ist die Verdickung der Hornschicht ziemlich stark und hier schimmern an einigen Stellen aus der Tiefe begrenzte subepidermoidale Exsudatbezirke durch. Die unteren Extremitäten sind überhaupt cyanotisch marmoriert.

Viel geringer ist die Zahl ähnlicher, auf hyperämisch-infiltrierter Basis gesetzter Blasenelemente am oberen internen Drittel beider Oberschenkel. Am Rumpfe sind statt der bullösen Eruption, mehrfach, hauptsächlich lentikuläre flache, urticaria-ähnliche, d. h. rosa-rote, ödematöse, peripheriewärts wachsende und miteinander zusammenfließende Knötchen zu sehen. Auf der Brust sind diese Knötchen gruppiert und bilden eine Art Insel mit polyzyklischen Konturen, worin der zentrale Teil fast unverändert bleibt und nur sekundäre gelblichbraune Färbung zeigt. Am Rücken sieht man diese Bogen und Ringe nicht mehr, da der Ausschlag hier fast ununterbrochen diese Hautregion einnimmt, obwohl die Eruptionselemente selbst sich zweifellos im Rückbildungsstadium befinden. An der behaarten Kopfhaut einzelne urticarielle Knötchen. An den Wangen bleiben nur bräunlich-gelbe, konfluierende Pigmentflecke. Überall Kratzeffekte.

Starkes Jucken und Frösteln.

Lungen und Herz normal. Blutbeschaffenheit: Hämoglobingehalt (n. Talquist) 60%, Zahl der roten Blutkörperchen 4,450.000, Zahl der weißen Blutkörperchen 8080, Verhältnis der weißen Blutkörperchen zu den roten 1 : 558. Morphologischer Befund der weißen Blutkörper: neutrophile Polynukleare 50·9%, Mononukleare 9·3%, Übergangsformen 4·4%, eosinophile Zellen 35·4%. Verdauungsorgane: Konstipation (1—2 Tage), guter Appetit, Trockenheitsgefühl im Munde, mäßiges Aufstoßen. Nervensystem: Schlechter Schlaf, Erhöhung der Patel-



larreflexe. Urin: orange-gelb, trüb, mit eitrigem Niederschlag, sp. G. 1007, schwach sauer, Albumenspuren, kein Zucker und Indikan. Mikroskopisch besteht der Niederschlag aus Eiterzellen in Gemeinschaft mit vaginalen sowie urethralen Epithelien. Genitalien (untersucht von Herrn Kollegen Dr. A. M. Mykertschianz): schlecht riechender dickflüssiger weißer Ausfluß aus der Scheide, manchmal mit Beigemisch von Blut. Per vaginam wird eine brüchige, leicht blutende, z. T. nekrotisierte warzige Geschwulst konstatiert, die fast die ganze Scheide einnimmt und den Eintritt in die Fornices verhindert. Bei bimanueller Untersuchung ist der Uterus nicht verschiebbar.

Betrachten wir das klinische Bild des Hautleidens näher: Die Anwesenheit bullöser Effloreszenzen auf inflammatorisch verändertem Boden in Zusammenhang mit urticaria-ähnlichen Knötchen erlaubt verschiedene Arten von wirklichem Pemphigus auszuschließen, da bei diesem die Blasen auf unveränderter Hautoberfläche entstehen und sich keine anderen Eruptionselemente zeigen. Es kann auch keine Rede von Impetigo herpetiformis Hebrae sein mit seinen exzentrisch wachsenden Pustelringen und hauptsächlicher Lokalisation in Simons Dreieck, das in unserem Falle fast unberührt blieb. Es sollte weiter das Verhältnis unseres Falles zur bullösen Varietät des multiformen exsudativen Erythems und zur herpetiformen Dermatitis Dühringi aufgeklärt werden. Die erste Krankheit ruft auf der Hautoberfläche große plateauartige, als ob auseinanderfließende Plaques hervor, die später aus einer äußeren erhabenen rosaroten Zone und einem eingesunkenen lividroten, größere oder kleinere Blase tragenden Zentrum bestehen und somit wie zwei- resp. dreifärbige Kokarden aussehen. So ein Krankheitsbild unterschied sich wesentlich von dem unseres Falles. Hier trat auf den Vordergrund Polymorphismus der Hauteruption, die hauptsächlich aus Blasen auf allgemein entzündetem und infiltriertem Fond bestand: an einigen Stellen waren die Blasen gruppiert, an anderen verschwanden sie gänzlich und an ihrer Stelle waren urticaria-ähnliche Knötchen mit eigentümlicher Gruppierungsneigung zu sehen. Wenn wir dazu noch hohen Fieberzustand, starkes Jucken und endlich bedeutende Eosinophilie hinzufügen, so bekommen wir gerade das typische Bild einer Dermatitis herpetiformis Dühringi mit dem einzigen Unterschied, daß hier gleichzeitig noch eine bösartige Gebärmuttergeschwulst existierte, ähnlich wie in dem



bekannten Falle von Prof. A. J. Pospelow (3), wo bei Uterusdeziduom auch eine Dermatitis Dühringi zwar mit Impetigo herpetiformis Hebrae kombiniert sich vorfand. Die Entwicklung des Hautprozesses bei weit vorgeschrittener Gebärmuttergeschwulst und verdächtiger Parametritis (Metastasen?) ließ unwillkürlich an einen Zusammenhang zwischen Haut- und Genitalleiden denken.

Wegen der Schwäche der Kranken mußte für einige Zeit eine Operation verschoben werden. Die Behandlung bestand aus Spülungen der Vagina mit Holzessiglösungen und internen Gaben von Calcium muriaticum (3mal täglich zu 1—2·0 in Pulverform), welches in der Moskauer Klinik mit Erfolg bei juckenden und bullösen Eruptionen angewendet wird. Außerdem entleerte man die Blasen (Durchstechen), bepuderte sie mit Talc. calc., auf erodierte Stellen wurde Verband mit Ung. plumbo-tann., später Compresse échauffante aus verdünntem Liq. Burowi angelegt. Symptomatisch wurde auch Cascara, Aspirin, Veronal und Trae Valer. aether; Liq. anodyn. Hoffm. $\overline{aa}$ gegeben. Nach zweiwöchentlicher Durchführung dieser Therapie fühlte sich die Kranke etwas kräftiger, das Gewicht nahm zu (+½ Kilo), die Temperatur sank ein wenig, die Haut fing an reiniger auszusehen: die Zahl der Blasen verminderte sich, urticariaähnliche Papeln verschwanden am Kopfe gänzlich, auf dem Rumpfe wurden sie kaum merkbar, der Ausfluß aus der Scheide nahm einen mehr hämorrhagischen Charakter an.

So konnte die Kranke 1./X. 1908 zum Zwecke der Operation in die gynäkologische Klinik (Prof. A. A. Gubareff) überführt werden. Am 2./X. wurde von Herrn Prof. Gubareff die Operation ausgeführt. Auf dem Operationstische stellte es sich heraus, daß die Geschwulstmasse vom Lab. ant. ausging, ³/₄ der Vagina einnahm, obwohl mit der Scheidewand nirgends verwachsen war und in die Fornices nicht eindrang. Nach dem Herausziehen der Geschwulst wurde sie samt der Portio vaginalis abgenommen und Catgutnähte angelegt. Temperatur fiel nach der Operation kritisch (s. nebenstehende Temperaturkurve).

4./X. wurde die Kranke zum zweiten Male in die dermatologische Klinik aufgenommen. Uterus befindet sich in normaler Anteflexion, ist schmerzlos, die Nähte noch zu sehen, Ausfluß blutig. Allgemeinzustand wesentlich besser. Pulsfrequenz 90. Am Rumpfe nur Pigmentflecke. Auf den Stellen früher gewesener Blasen cyanotische Färbung, nicht scharf begrenzte Infiltration und Schuppung. Auf den Sohlen bleibt verdickte Horndecke. Blasen oder sonst welche Eruptionselemente nirgends zu sehen. Verordnet wurden heiße Spülungen der Scheide mit Tra. jodi in Wasser gelöst, subkutane Injektionen 1%iger Natr. arsenicos.-Lösung, äußerlich Talkpuder.

Im ganzen bekam die Kranke 26 Injektionen, Temperatur, die früher subnormal gewesen, erreichte ihre normale Höhe, Gewicht nahm



weiter zu (+ $3^1/_2$ Kilo), die Haut reinigte sich vollkommen, an den Nägeln zeigte sich Wechsel der Nagelplatte (quere Furche). Blutbeschaffenheit zeigte auch Besserung, besonders verkleinerte sich die Eosinophilie. Am 1./XI. 1908 Hämoglobingehalt (n. Talquist) 70%, Zahl der roten Blutkörperchen 5,600.000, Zahl der weißen Blutkörperchen 6500. Verhältnis der weißen Blutkörperchen zu den roten Blutkörperchen 1 : 862. Morphologischer Bestand der weißen Blutkörperchen: neutrophile Polynukleare 66·7%, Mononukleare 18·9%, Übergangsformen 7·8%, eosinophile Zellen 6·6%. Vor dem Ausgange aus der Klinik (Anfang November) wurde die Kranke nochmal von Herrn Kollegen Dr. Mykertschianz untersucht und dabei eine kleine Rezidive in Form eines harten Knötchens in loco operationis gefunden. Der nötige Radikaleingriff sollte nach einem Monat (Aufenthalt auf dem Lande) stattfinden.

22./XI. 1908, als die Kranke zurückkam, wurde schon die Geschwulst viel größer gefunden und eine neue Operation vorgeschlagen. Die Kranke aber verschwand aus der Stadt.

2./I. 1909 zeigt sich die Kranke wieder. Haut rein. Vor einem Monat begann von neuem Methrorrhagie, die letzte Tage sogar drohend geworden ist. Starke Schmerzen in unterer Hälfte des Abdomens und in der Lumbalregion. Große Schwäche. Herr Kollege Dr. Mykertschianz, der die Kranke zu untersuchen die Freundlichkeit hatte, erklärte die Geschwulst für unoperabel.

TEMPERATUR-KURVE.

11./I. 1909 wurde die Kranke in die gynäkologische Abteilung des städtischen Alt-Katharinen-Krankenhauses[1]) aufgenommen. Hier konnte

[1]) Bei dieser Gelegenheit sprechen wir Herrn stellvertretendem Hauptarzt des Krankenhauses, Dr. W. W. Uspensky, für die Erlaubnis die Krankengeschichte zu veröffentlichen, unseren Dank aus.



bei der Untersuchung eine ungemein große, fast die ganze Scheide einnehmende Neubildung konstatiert werden, die aus knorpelharten, bei Berührung leicht blutenden Auswüchsen bestand. Der Allgemeinzustand (Schwäche, hohes Fieber bis zu 39·8°) und Größe der Geschwulst verhinderten jeden chirurgischen Eingriff. Behandlung wurde in Form von Spülungen aus verdünntem Holzessig, interner Darreichung (bei profusen Blutungen) 2% Gelatinelösung (1 Eßlöffel jede Stunde) und symptomatischer Anwendung von Morphium gegen Schmerzen und von Opiate mit Bism. subnitr. oder von Klysmen in bezug auf Diarrhoe oder Obstipationszustand verordnet.

Die Kranke wurde progressiv schwächer. 21./II. entstand eine linksseitige eitrige Parotitis, die inzidiert wurde. Durchfälle wurden stärker und endlich am 2./III. alt. St. starb die Kranke ohne Bewußtsein. Autopsie fand nicht statt. Die Haut während des Aufenthalts im Krankenhause zeigte keine Abnormitäten.

Wir haben also in dem geschilderten Falle akute Entwicklung der herpetiformen Dermatitis bei einer Kranken mit Carcinoma uteri, wobei der regressive Gang des Hautleidens mit dem Anfang desinfizierender Spülungen der Scheide, internen Gaben von Calcium muriaticum, das einen Einfluß auf das Blut ausüben soll (Wright) (4) und mit der örtlichen Anwendung adstringierender Salben und Kompressen zusammenfiel. Abrupte Beendigung aber des Hautprozesses sowie auch kritischer Abfall der vorher erhöhten Temperatur fielen mit der Operation zusammen, bei welcher die ganze sichtbare z. T. nekrotisierte Geschwulst weggenommen wurde. Sehr interessant ist es, daß die nachfolgende Geschwulstrezidive, die sogar den Tod der Kranken verursachte, keine Rückkehr des Hautausschlages hervorgerufen hatte. Augenscheinlich können für unseren Fall weder in der Krebsgeschwulst selbst, noch in ihrer Lage und daraus entstandener Irritation, auch nicht in der carcinomatösen Kachexie Ursachen für die Erscheinung der Hautveränderungen gefunden werden.

Die große Verbreitung der Hauteruption, ihre einigen hämatogenen Ausschlägen (Arzneiexantheme) ähnliche Lokalisation, die bei Toxidermien gewöhnliche Eosinophilie (Leredde) (5), und der hohe Fieberzustand zwingen uns zur Annahme eines toxischen Einflusses in unserem Falle von Derm. herpetif. Duhringi, wie es auch für Impetigo herpetif. Hebrae (Pospelow (6), Scherber (7) sehr wahrscheinlich zu sein scheint. Man kann



diese Giftsubstanzen in unserem Falle nicht im Chinin sehen, das zufällig spät und kurze Zeit gegeben wurde. Anwesenheit von nekrotischer Geschwulst, übelriechender Ausfluß aus der Vagina, der bei Rezidive fast vollkommen fehlte, Einfluß der antiseptischen Lokalbehandlung, sowie der Calcium muriaticum-Therapie und besonders die Folgen der Operation erlauben eher diese toxische Wirkung dem Eindringen von Bakterienprodukten zuzuschreiben. Wenn unsere Beobachtung zukünftig gestützt wird, so werden wir darin Grund haben, auch ätiologisch Derm. herp. Duhr. und Impet. herpet. Hebrae einander zu nähern, was besonders verlockend bei vorkommender Existenz kombinierter Fälle beider Hautkrankheiten zu sein scheint.

Zum Schluß fühlen wir uns verpflichtet, unserem hochgeehrten Lehrer Herrn Prof. A. J. Pospelow für die Überlassung des Falles und für seine stetige Teilnahme unsern Dank auszusprechen. Herrn Kollegen Dr. A. M. Mykertschianz sind wir für die mehrmalige Untersuchung des Falles sehr dankbar.

Literatur.

1. Opel. Über Menstrualexantheme. Derm. Zeitschr. 1908, Nr. 2.

2. Bettmann. Derm. herpetif. in Rieckes Lehrbuch 1909, p. 162.

3. Pospelow. Zur Morphologie und Pathogenese d. Imp. herpetif. Hebrae und Derm. herpetif. Dühringi. Verhandl. d. Mosk. vener. und derm. Ges. 1897/98, Bd. VII, p. 42 (russisch).

4. Wright. British Journ. of Dermat. 1896, p. 82, Vol. 8.

5. Leredde. Ann. de Derm. et de Syph. 1898, p. 1016 und Arch. génér. de méd. 1899, pp. 283 et 429.

6. Pospelow. Handbuch d. Hautkrankh. 1905, p. 475 (russisch).

7. Scherber. Archiv f. Derm. und Syph., Bd. XCIV, H. 1 u. 2.

Aus der dermatologischen Universitätsklinik in Bern.
(Prof. Dr. Jadassohn.)

Experimentelle Studien über Hauttuberkulose.

Von

Dr. **Felix Lewandowsky** (Hamburg),
ehemaligen I. Assistenten der Klinik.

Einleitung.

Systematische Untersuchungen über die experimentelle Hauttuberkulose bei den gewöhnlichen Laboratoriumstieren, Meerschweinchen und Kaninchen, sind bis vor ganz kurzer Zeit überhaupt nicht gemacht worden. Das ist eine auffallende Tatsache, wenn wir an die ungeheure Summe von Arbeit denken, die in den letzten fünfundzwanzig Jahren von der experimentellen Tuberkuloseforschung geleistet worden ist, für die es kein unbebautes Gebiet mehr zu geben schien. Bei dem verstärkten Interesse, das auch die Dermatologen seit einer Reihe von Jahren der Tuberkulosefrage wieder zuwandten, erscheint das Fehlen von Tierversuchen noch merkwürdiger. Trotzdem ist der Grund nicht schwer zu finden. Bei der großen Verschiedenheit der Haut der Laboratoriumstiere von der des Menschen, eine Differenz, die weit größer schien als die zwischen den inneren Organen bestehende, hielt man es wohl von vorneherein für wenig aussichtsvoll, durch das Tierexperiment Aufschlüsse über das Wesen der menschlichen Hauttuber-

nen Versuche, die meist gelegentlich anderer Fragestellungen unternommen worden waren,

schienen diesem Bedenken Recht zu geben, indem sich zwischen ihrem Verlauf und dem der Hauttuberkulose des Menschen wenig Analogien aufstellen ließen. Meist handelte es sich bei diesen Experimenten um die Frage des Infektionsweges der Tuberkulose, ob nämlich die Tuberkelbazillen im stande wären, von der intakten oder verletzten Haut in den Organismus einzuwandern und eine generalisierte Tuberkulose hervorzurufen. Dabei interessierte dann auch in zweiter Linie das Verhalten der Eintrittspforte. Die Resultate der einzelnen Forscher waren widersprechend. Während die einen das Baumgartensche Gesetz, daß die Tuberkelbazillen immer an der Invasionsstelle eine lokale Läsion hervorbringen, auch für die Haut bestätigt fanden, wollten andere eine generalisierte Tuberkulose ohne die geringste Hautveränderung erzielt haben. Aber auch bei den ersten wurde dem Verlauf der Allgemeintuberkulose größere Beachtung geschenkt als der Hauterkrankung. — Neue Anregung zum experimentellen Studium der Hauttuberkulose kam durch die großen Fortschritte der Syphilidologie auf experimentellem Gebiete, durch die Einführung der niederen Affen in die Reihe der Laboratoriumstiere. Kraus und Kren in Wien und Bärmann und Halberstädter beobachteten den Verlauf der Inokulationstuberkulose beim Affen. Wie in der Syphilisforschung wandte man sich durch die günstigen Resultate an Affen ermutigt auch wieder dem Studium der Tuberkuloseinfektion bei den dem Menschen ferner stehenden Tieren zu. Als ich vor vier Jahren auf Anregung meines hochverehrten Lehrers, Herrn Professor Jadassohn, meine Untersuchungen auf diesem Gebiete begann und die ersten Ergebnisse 1906 auf dem 9. Kongreß der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft in Bern mitteilte, lag allerdings von anderer Seite noch kaum eine größere Beobachtungsreihe über Hauttuberkulose bei Meerschweinchen und Kaninchen vor. Seitdem sind von mehreren Autoren Arbeiten über dieses Thema erschienen. Wenn ich schon jetzt meine weiteren Versuche über Hauttuberkulose mitteile, so geschieht es, weil ich aus äußeren Gründen die Untersuchungen vorläufig abschließen mußte. Ich verhehle mir dabei nicht, daß das eigentliche Ziel einer solchen Arbeit, durch das Experiment neue Tatsachen zum besseren Verständnis und

zu wirksamerer Bekämpfung der menschlichen Tuberkulose beizubringen, noch nicht erreicht ist, glaube aber, daß eine genaue Kenntnis der Impftuberkulose und ihres Verlaufes beim Tier für spätere Forschungen von einigem Nutzen sein kann.

I. Historisches.

Bevor ich zur Schilderung meiner Versuche übergehe, möchte ich einen kurzen Überblick über die Arbeiten der anderen Autoren geben. Der erste, der auf tuberkulöse Hauterscheinungen beim Meerschweinchen hingewiesen hat, ist wohl Robert Koch (1891). Er gibt an, daß, wenn man eine skarifizierte Stelle mit Reinkultur von Tuberkelbazillen impft, die Inokulationsstelle in den ersten Tagen verklebt und zu verheilen scheint, daß erst nach 10—14 Tagen ein hartes Knötchen entsteht, welches aufbricht und eine ulzerierende Stelle bildet, die bis zum Tode des Tieres bestehen bleibt. Er beobachtete ferner, daß bei Tieren, die 4—6 Wochen vorher erfolgreich geimpft waren, eine zweite Impfung nicht die gleichen Erscheinungen hervorrief wie die erste. Es entstand kein Knötchen, sondern schon nach 1—2 Tagen eine Infiltration und Dunkelfärbung der Impfstelle im Umkreis von $^1/_2$—1 *cm*; die Hautstelle wurde nekrotisch und stieß sich unter Hinterlassung eines flachen Ulkus ab, das schnell und dauernd ohne Infektion der benachbarten Lymphdrüsen heilte. Ähnliche Ergebnisse hatte Koch bei mehrfachen subkutanen Impfungen.

Bei den gleichen Versuchen, Tuberkelbazillen in oberflächliche Skarifikationswunden bei Meerschweinchen einzureiben, hatte L. Straus (1895) wie früher auch Bollinger nur negative Resultate hinsichtlich lokaler und allgemeiner Tuberkulose.

Manfredi (1899) rieb Tuberkelbazillen in die unverletzte rasierte Haut von Meerschweinchen ein und erhielt nur in einem Teil der Versuche Läsionen an den Impfstellen. Diese bestanden in kleinen hyperämischen Knötchen, die nach ca. 2 Wochen auftraten, sich allmählich in Geschwüre umwandelten und langsam heilten. In den Narben waren mikroskopisch noch nach 2 Monaten TB. nachweisbar, und subkutane Impfungen mit solchen Narben fielen stets positiv aus. Auch bei den makroskopisch nicht erkrankten Tieren erwies sich die Haut der Impfstelle für andere Tiere bei subkutaner Impfung als infektiös. Alle Tiere, auch die ohne lokale Hauterkrankung, starben an generalisierter Tuberkulose.

Cornet erzielte durch Einreiben von tuberkulösem Sputum in die durch Kratzen leicht lädierte Haut von Meerschweinchen teils Ulzerationen, teils lupusähnliche Veränderungen, manchmal nur eine kaum bemerkbare Schuppung, immer nachfolgende Drüsen- und Allgemeintuberkulose. Er hält es für möglich, daß die negativen Resultate von Straus und anderen französischen Autoren dadurch zu erklären seien, daß sie



vielleicht mit der damals weit verbreiteten Hühnertuberkulose gearbeitet haben. — Nach Baumgarten wäre bei denjenigen Einreibungsversuchen, bei denen klinisch keine Hauttuberkulose, dagegen allgemeine Tuberkulose hervorgerufen wurde, mikroskopisch immer eine tuberkulöse Erkrankung der Haut nachzuweisen.

Ausführlichere Angaben macht E. Fritsche (1902) in seiner Arbeit über Infektion durch kutane Impfung bei Tieren. Auf die rasierte Bauchhaut von 7 Meerschweinchen und 3 Kaninchen wurden teils Kulturen, teils Stücke von tuberkulösen Organen verrieben. Bei zwei Meerschweinchen war das Resultat in Beziehung auf Haut- und Allgemeintuberkulose negativ. Die andern erkrankten zunächst an örtlicher, dann an Allgemeintuberkulose. 14 Tage nach der Impfung zeigten sich die Inokulationsstellen verdickt, rauh, von mehreren hanfkorngroßen, rotbraunen, in der Cutis sitzenden Knötchen durchsetzt. Neben den Knötchen, die in der Folgezeit zu erbsengroßen, warzenartigen Gebilden anwuchsen, traten nach 1—2 Monaten kleine oberflächliche Substanzverluste auf, welche sich allmählich in typische tuberkulöse Geschwüre umwandelten; bisweilen gingen auch Geschwüre aus erweichenden und zerfallenden Knötchen hervor. Die Inguinaldrüsen wurden bis walnußgroß und übertrafen die Drüsenschwellungen nach subkutaner Infektion; späterhin nach 4—5 Monaten trat Verkleinerung durch spontane Abszedierung ein. 2 Tiere starben spontan nach 22 und 26 Wochen, während gleichzeitig subkutan infizierte nach 11 und 13 Wochen zum Exitus kamen. Der langsamere Verlauf der Tuberkulose nach kutaner Infektion ließ sich auch bei den anderen Tieren, die nach $6^1/_2$ Wochen getötet wurden, konstatieren und zwar durch Vergleich ihrer wenig affizierten inneren Organe mit denen von gleichzeitig subkutan infizierten Tieren. — Histologisch entsprachen die Impfstellen den bisher bei Hauttuberkulose beobachteten Bildern; TB. fanden sich nur spärlich in den Schnittpräparaten. — Von den 3 Kaninchen zeigte eins, das nach 4 Wochen an einer interkurrenten Krankheit starb, keinerlei tuberkulöse Erscheinungen, das zweite vorübergehend mehrere kleine rotbraune, stecknadelkopfgroße Knötchen an der Impfstelle, keine Drüsenschwellung. Das dritte hatte keine lokale Veränderungen, dagegen eine bohnengroße Axillardrüse; als es nach 6 Monaten getötet wurde, war weder an der Impfstelle noch an den inneren Organen irgend etwas von Tuberkulose zu konstatieren, nur die Axillardrüse war vereitert und enthielt Tuberkelbazillen. Außer diesen mit Bazillen von menschlicher Tuberkulose ausgeführten Versuchen wurden noch an zwei Meerschweinchen und einem Kaninchen Impfexperimente mit dem bovinen Typus des TB. gemacht. Bei den Meerschweinchen war der Verlauf von dem der ersten Versuche nicht sehr verschieden. Das Kaninchen bot nach 3 Wochen das Bild einer ausgesprochenen Tuberculosis verrucosa cutis; dazu kam nach einigen Wochen noch ein Geschwür. Diese lokalen Erscheinungen bildeten sich im weiteren Verlaufe völlig zurück. Als das Tier nach 6 Monaten getötet wurde, war an den Impfstellen nichts mehr zu konstatieren, dagegen waren die Lungen von Tuberkelknötchen durchsetzt.



Um die therapeutische Lichtwirkung zu studieren, versuchte Nagelschmidt (1902) bei Meerschweinchen tuberkulöse Hauterkrankungen zu erzeugen. Er rieb zu diesem Zweck TB.-Kulturen 2—3 Minuten lang in Skarifikationswunden hinein. Nach 11 Tagen zeigte sich die Impfstelle infiltriert, bräunlich-rötlich verfärbt, mit Schuppen und leichten Borken bedeckt. Histologisch handelte es sich um Granulationsgewebe, in das teils einfache, teils konfluierte Tuberkel in den verschiedenen Hautschichten eingeschlossen waren. Die Tuberkel waren reich an epithelioiden und Riesenzellen, in ihrer Mitte war stellenweise Einschmelzung und beginnende Verkäsung zu sehen. Bazillen fanden sich in mehreren Schnitten ziemlich reichlich, teils einzeln, teils zu kleinen Herden vereint.

J. Meyer (1903) erhielt durch Einreibung von tuberkulösem Sputum und Mesenterialdrüsenstückchen beim Meerschweinchen Knötchenbildung. Mischinfektion mit Streptokokken schien das Zustandekommen der Hauttuberkulose zu begünstigen.

Klingmüller und Halberstädter erzeugten (1905) bei Meerschweinchen durch Einreibung einer sehr virulenten TB.-Kultur in die skarifizierte Rückenhaut torpide Ulzerationen, resp. mäßig infiltrierte, zum Teil mit Borken bedeckte Herde.

Es folgten nun die Krausschen Impfexperimente an Affen (1905). Als Ausgangsmaterial des ersten Versuches diente der Pustelinhalt von einem tuberkulösen Exanthem, das sich bei einem Macacus spontan entwickelt hatte. Die Inokulation auf einen gesunden Affen gab nach 16 Tagen Rötung und Infiltration der Haut, nach einigen Tagen deutliche Knötchen von lividroter Farbe und ziemlich derber Beschaffenheit, die sich allmählich vergrößerten und in deren Nachbarschaft neue Knötchen entstanden, so daß schließlich eine ganze Gesichtshälfte mit kleineren und größeren Knötchen durchsetzt war. Auch die regionären Drüsen erkrankten. Impfungen von den Knötchen auf gesunde Hautstellen desselben Affen oder auf einen andern, gesunden Affen gingen regelmäßig an. — Ein zweiter Versuch wurde mit Lupusmaterial vom Menschen angestellt. Es entstand nach 1 Monat ein hirsekorngroßer, geröteter Knoten, der langsam wuchs und eine gewisse Ähnlichkeit mit Skrofuloderm beim Menschen zeigte. Weiterhin bildeten sich zerstreut in der Gesichtshaut größere und kleinere Knötchen, die durch Lymphstränge zusammenhingen. Nach längerem Bestand wurden diese anfangs geröteten Knoten bläulich, erweichten und verkleinerten sich. — Impfungen mit Reinkulturen vom humanen und bovinen Typus gaben schon nach 10 Tagen tuberkulöse Läsionen der Impfstellen. Der Grund für dieses raschere Auftreten der Läsionen liegt in der größeren Menge der inokulierten Bazillen. Spezifische Unterschiede in der Wirkung der beiden Varietäten der TB. oder Virulenzunterschiede zwischen den einzelnen Kulturen waren bei diesen Versuchen nicht zu erkennen. Impfung mit gleichem Material rief bei einem Affen lupusähnliche, bei dem andern skrofulodermähnliche Erkrankung hervor. — Mit Grosz zusammen veröffentlichte dann Kraus 1907 neue Untersuchungen über



experimentelle Hauttuberkulose. Er erklärt, daß er meine 1906 in Bern vorgetragenen Versuchsergebnisse bei Meerschweinchen und Kaninchen nicht habe bestätigen können. Es sei ihm nicht gelungen, bei diesen Tieren tuberkulöse Hautaffektionen „progredienter Natur" hervorzurufen. Bei Affen haben sich bei weiteren Versuchen doch Differenzen zwischen Typus humanus und bovinus herausgestellt. Die von dem ersteren erzeugten Läsionen bleiben im wesentlichen auf die skarifizierten Stellen beschränkt, zeigen keine Tendenz zu Einschmelzung, können nach längerem Bestehen abklingen und zu völliger Ausheilung kommen. Perlsuchtbazillen dagegen riefen einen Krankheitsherd hervor, der Neigung zu Ausdehnung und geschwürigem Zerfall erkennen ließ — bei rasch zum Exitus führender Allgemeintuberkulose. Bei dieser klinisch als progredient charakterisierten Form fanden sich mikroskopisch nur ganz vereinzelte Bazillen, während die benignere, durch menschliche TB. erzeugte Form ganz enorme Mengen von Bazillen aufwies und zwar stellenweise so, daß sie an Leprabazillen im Gewebe der Lepraknoten erinnerte. Eine kürzlich (1908) erschienene ausführlichere Arbeit enthält die Abbildungen dieser Veränderungen.

Gleichzeitig mit Kraus hatten auch Bärmann und Halberstädter auf der Neisserschen Syphilisexpedition in Batavia Versuche an Affen in großem Maßstabe angestellt. Als Ausgangsmaterial dienten Organe von spontaner Tuberkulose eines Anthropoiden. Es wurden kutane Impfungen in oberflächlich skarifizierte Stellen der Augenbrauengegend ausgeführt. Bei allen Tieren traten 3 bis 5 Wochen nach der Impfung Hauterscheinungen auf, zuerst entzündliche Schwellung, dann bei einem Teil der Tiere sehr rasch sich vergrößernde seichte Ulzerationen, die sich in 1 bis 2 Wochen in tiefe Geschwüre mit ausgezackten unterminierten Rändern und schmierigem Grunde umwandelten. Bei dem andern Teil zeigten sich auf der gleichmäßig geschwellten Basis distinkte kleine Infiltrate, die bald in kleinste wie mit dem Locheisen ausgestanzte Geschwüre übergingen, die schließlich zu größeren Ulzerationen konfluierten. Bei einzelnen Tieren fanden sich auch lupusähnliche schuppende Knötchen ohne Neigung zu Ulzeration. Tuberkulin gab nach subkutaner Injektion nur in einzelnen Fällen allgemeine, dagegen häufiger lokale Reaktion. Mehrfach wiederholte Inokulationen, selbst 82 Tage nach der ersten Impfung ausgeführt, zeigten in ihrem Verlaufe keine Abschwächung. Histologisch glichen die ulzerösen Formen mehr banalen Ulzerationen, in deren nicht charakteristischem Rundzelleninfiltrat reichlich TB. gefunden wurden. Die lupusähnlichen Läsionen zeigten mikroskopisch ein starkes Rundzelleninfiltrat ohne Bildung typischer Tuberkel und enthielten spärliche TB.

Interessant sind die von Gougerot und Laroche (1907) an Meerschweinchen ausgeführten Versuche. Auf epilierte oder rasierte Haut der Tiere wurden alte, virulente menschliche TB. eingerieben und dadurch bei einer großen Zahl von Tieren Läsionen erzeugt, die klinisch und anatomisch den papulo-nekrotischen Tuberkuliden des Menschen entsprochen haben sollen. Bei schon tuberkulösen Tieren wurde dies auch

mit abgetötetem TB. erreicht. Die Läsionen erschienen 4 Wochen nach der Impfung als Knötchen, deren Zentrum sich nabelte und dann verkrustete. Gegen die achte Woche soll der Aspekt mit dem der papulonekrotischen Tuberkulide „absolut identisch" gewesen sein: eine kleine bräunliche Kruste, platt oder genabelt auf der Höhe des Knötchens, die eine kleine tiefe und schmale kutane Ulzeration bedeckte. Häufig waren die regionären Lymphdrüsen geschwollen. Gegen die 12. Woche begann die Vernarbung. Auch histologisch waren die Läsionen mit den papulonekrotischen Tuberkuliden „identisch". Die Epidermis war verdickt, mit oder ohne Parakeratose, degeneriert, blasig, mit Leukozyten infiltriert; in der Cutis lagen Knötchen mit nekrotischem zellenlosem Zentrum, daran schloß sich eine Zone von in Degeneration begriffenen Epithelioiden und Lymphzellen, die ein dichtes Infiltrat bildeten, und daran eine Infiltratzone aus intakten Zellen, welche die Kollagenfasern auseinanderdrängten. Wenn die Kruste abfällt und das Knötchen ulzeriert, bleibt nur die äußerste Zone bestehen. In der Umgebung der Knötchen zeigten sich perivaskuläre Infiltratzüge. In der Subcutis waren Knötchen mit käsigem Zentrum und teilweise Wucheratrophie des Fettgewebes zu konstatieren. Nur selten (2—3 auf 100 Schnitte) waren typische Tuberkelknötchen mit schöner Riesenzelle im Zentrum zu sehen. Dagegen waren stellenweise zahlreiche vielkernige Bindegewebszellen vorhanden, unter diesen aber keine typische Riesenzelle. Auf Schnittserien war zu verfolgen, daß die Läsionen bald als oberflächliche Dermatitis begannen, bald von einem Haarbalg oder einem Schweißdrüsengang ausgingen. Die Autoren sprechen von „l'extrème rareté des bacilles dans les lésions", sie fanden im Durchschnitt einen auf zehn Schnitte. Alles wird für die zu beweisende Identität mit den menschlichen Tuberkuliden in Anspruch genommen, sogar die regionären Lymphdrüsenschwellungen, die mit skrofulösen Adenitiden verglichen werden, und das Vorhandensein einer visseralen Tuberkulose. Schließlich haben sie noch Knötchen ohne Ulzeration und Nekrose gesehen, die manchem Erythème induré und tuberkulösen Angiodermitiden ähnlich waren, manchmal auch schuppende Epidermisläsionen mit geringem kutanen Infiltrat „an Parapsoriasis erinnernd", mehrmals mit Hornkegeln und dadurch dem Lupus erythematodes ähnlich, oft vesikulöse Epidermitiden nach Analogie des Ekzema skrofulosorum. Wirkte es an der vorläufigen Mitteilung der Autoren in der Société de biologie etwas befremdend, daß es ihnen gleich an den ersten 4 Meerschweinchen gelungen sein sollte, so ziemlich alle gewöhnlichen und ungewöhnlichen Krankheiten zu reproduzieren, die heute unter den „Tuberkuliden" angeführt werden, so erregt die soeben erschienene ausführliche Publikation ernsthaftes Interesse wegen der dort in Zeichnungen wiedergegebenen papulo-nekrotischen Läsionen. Die Arbeit liefert jedenfalls einen wichtigen Beitrag zu dem Kapitel der tuberkulösen Läsionen ohne typischen histologischen Befund. Und da die Autorität Dariers ins Feld geführt wird, so kann die Ähnlichkeit dieser experimentellen Läsionen mit den menschlichen Tuberkuliden nicht bezweifelt werden. Daß trotzdem eine Identifizierung



beider nicht zulässig ist, darauf werden wir später zu sprechen kommen. — Nicht überzeugend wirken die Abbildungen von experimentellen Läsionen, die an Ekzema scrofulosorum, Lupus erythematodes, Parapsoriasis erinnern sollen. In Anbetracht dessen, daß es sich um Meerschweinchenhaut handelt, zeigen diese Bilder nichts irgendwie Charakteristisches, im Sinne der Autoren Verwertbares. Unannehmbar erscheinen mir die Schlußfolgerungen, in welchen der exogene Ursprung eines Teiles der menschlichen Tuberkulide behauptet wird. Sowohl die Lokalisation als die Art der Entstehung (schubweises, oft sehr plötzliches Auftreten) als die vorzugsweise Beteiligung der Gefäße scheinen mir gegen diese Möglichkeit zu sprechen.

Courmont und André (1907) erhielten bei Einreibungsversuchen auf der rasierten Meerschweinchenhaut in einem Drittel der Fälle trotz Generalisierung der Tuberkulose keine lokale Reaktion, in zwei Dritteln äußerlich geringfügige Erscheinungen von einfacher Induration bis zu oberflächlicher Ulzeration, über den letzteren häufig verruköse Krusten. Die Allgemeintuberkulose entwickelte sich langsam. Histologisch am charakteristischesten waren die Indurationen ohne Ulzeration: typische Tuberkel mit reichlichen Riesenzellen in der Tiefe der Cutis, leichte Proliferation des Rete Malpighi, starke Veränderungen der Arterien in der Nachbarschaft. Die krustösen und ulzerösen Stellen zeigten mikroskopisch entweder diffuse Epithelioidzelleninfiltration mit unscharfen Grenzen ohne Riesenzellen oder kleine Geschwüre mit reichlichen Riesenzellen, Hyperplasie des Epithels; das letztere an einigen Stellen abgehoben, an andern nekrotisiert unter Sequesterbildung (Krusten). Auch kamen subepitheliale Tuberkelknötchen mit reichlichen Riesenzellen vor, manchmal kleine Abszesse bildend, zwischen die sich von dem darüberliegenden Epithel her große interpapilläre Zapfen erstreckten. — Kaninchen ließen nur banal aussehende Krusten erkennen, histologisch intrakutane Knötchen mit arteriellen Läsionen der Umgebung; dabei Tendenz zur Vernarbung. — Die Autoren stellen die von ihnen erzeugte Tierhauttuberkulose der Tuberculosis verrucosa cutis Riehl-Paltauf am nächsten.

Courmont (1907) kommt in einer anderen gemeinsam mit Lesieur ausgeführten Versuchsreihe zu folgenden Ergebnissen: Der TB. kann die normale Haut passieren, dringt fast immer durch die rasierte oder epilierte ein; er kann trotz mehr oder weniger generalisierter Infektion lokale Läsionen hinterlassen oder nicht. Die Hautveränderungen nähern sich dem Lupus, die Erkrankungen ohne Hautläsion der Skrofulose, was die Pathogenese dieser beiden Krankheiten aufkläre. Die Erfahrungen an Kaninchen (Lungentuberkulose ohne die Spur einer Eintrittspforte oder eines sichtbaren Infektionsweges) sind ein Argument für den extrapulmonären Ursprung der Phthise.

C. Fraenkel konnte bei 22 Meerschweinchen nach Einreibung von TB. auf die rasierte Haut keine Erkrankung der Impfstellen, sondern nur Allgemeininfektion feststellen. Er glaubt an ein Eindringen auf dem Wege der Haarbälge.



II. Eigene Versuche.

A. Ausgangsmaterial. Kulturmethode.

Ich benutzte zu meinen Untersuchungen zwölf verschiedene Stämme von Tuberkelbazillen, die ich bis auf einen Perlsuchtstamm (aus dem Berner hygienischen Institut) alle unmittelbar aus tuberkulösen Läsionen vom Menschen gezüchtet hatte. Als Nährboden bediente ich mich dabei der glyzerinierten Kartoffel, die zuerst von Pawlowsky, dann von Sander zur Züchtung von Tuberkelbazillen empfohlen wurde. Die Methode hat in letzter Zeit wieder mehr Verbreitung gefunden, nachdem das ungünstige Urteil, das Tomaszewski seiner Zeit über das Verfahren gefällt hatte, sich als ganz ungerechtfertigt herausgestellt hat. Krompecher und Zimmermann, deren Empfehlung folgend ich meine Züchtungsversuche angestellt habe, berichten über vorzügliche Resultate bei Kultivierung aus chirurgischen Tuberkulosen, und W. Hoffmann konnte TB.-Stämme 2 Jahre auf glyzerinierter Kartoffel fortzüchten, ohne eine stärkere Virulenzabschwächung als auf andern Nährböden. Borrel hörte ich in seiner Vorlesung im Institut Pasteur die Glyzerinkartoffel als das „Milieu de choix“ für die Züchtung der TB. unmittelbar aus der Läsion bezeichnen. Ich machte bei der Kultivierung aus chirurgischen Tuberkulosen dieselben günstigen Erfahrungen wie die letztgenannten Autoren. Es gelang mir meist mit Leichtigkeit, nach etwas über drei Wochen die TB. in der Kultur nachzuweisen, und ich würde mich bei diesen Züchtungsversuchen nicht länger aufhalten, wenn ich sie nicht besonders auch auf Hauttuberkulosen, Lupus und Skrofuloderm ausgedehnt hätte. Der kulturelle Nachweis der TB. in diesen Läsionen scheint, nachdem ihn Koch zum erstenmal geführt hatte, selten geglückt zu sein.

So schreibt Leloir 1892: „jusqu' ici personne n'est arrivé à obtenir des cultures pures de bacilles tuberculeux en ensemençant des milieux de cultures avec des produits lupeux. Je n'ai pas été plus heureux. Seul Koch a dans un cas de lupus obtenu des cultures pures etc.“ Auch bei späteren Autoren habe ich keine Angaben über positive Versuche dieser Art gefunden.

Durch Züchtung auf Glyzerinkartoffeln ist mir der Nachweis der TB. in tuberkulösen Hautläsionen geglückt und zwar in 10 Fällen von Lupus und in 3 von Skrofuloderm. Die Schwierigkeit des Verfahrens bei Hauttuberkulose im Gegensatze zu chirurgischen Fällen erklärt sich ohne weiteres daraus, daß in dem zur Kultur verwendeten Material sich die TB. in Reinkultur, d. h. ohne die Beimischung eines einzigen fremden Keimes finden müssen. Es ist aber selbstverständlich viel leichter, den Bedingungen strengster Asepsis im bakteriologischem Sinne bei Punktion eines Abszesses als bei der Exzision oder Exkochleation tuberkulösen Hautgewebes zu genügen.

Hier hängt alles von der sorgfältigen Desinfektion der Oberfläche ab. Dadurch sind alle ulzerösen und sekundär infizierten Formen von vorneherein von der Untersuchung ausgeschlossen. Auch die Fälle mit zerklüfteter und verruköser Oberfläche sind wenig geeignet. Dagegen läßt sich bei den glatten Formen mit einiger Sorgfalt vollkommene Sterilisierung der Oberfläche erzielen. Die Desinfektion geschieht durch Waschen mit warmem Wasser und Seife, Alkohol, Äther, Sublimat, Spülen mit steriler Kochsalzlösung, nochmals Alkohol und Äther. Man unterläßt es am besten, die zu desinfizierende Stelle und die mit den Desinfizientien angefeuchteten Gazetupfer mit der Hand zu berühren, sondern faßt die sterilen Tupfer mit einer großen sterilisierten Pinzette. Bei Exzision müssen natürlich alle Instrumente durch Auskochen sterilisiert sein. Sicherer und einfacher ist die Exkochleation; denn man kommt hier mit der Oberfläche nur an der einen Stelle in Berührung, wo man mit dem sterilisierten scharfen Löffel das dünne Epithel durchstößt, um dann aus der Tiefe etwas lupöses Gewebe zu gewinnen. Ein einziger Löffel voll genügt in den meisten Fällen. Das so gewonnene Material wird in einer Petrischen Schale mit kleiner Schere und Pinzette möglichst fein zerkleinert und dann auf die Röhrchen verimpft. Diese sind mit Kartoffelhalbzylindern beschickt, die in 5% Glyzerinwasser erweicht und in den Röhrchen in 5% Glyzerinwasser tauchend sterilisiert worden sind. Das Glyzerinwasser läßt man zweckmäßig die halbe oder zwei Drittel Höhe des Kartoffelhalbzylinders erreichen. Sterilisieren der Kartoffel allein und nachträgliches Zusetzen von Glyzerinwasser ergab untaugliche Nährböden. Es scheint, daß beim Erhitzen aus der Kartoffel Substanzen in das Glyzerinwasser übergehen, die dieses zwar etwas trüben, aber es zugleich zu einem geeigneten Nährboden für TB. machen. Allzu stark darf die Trübung nicht werden, doch ist ein mehliger Bodensatz nie zu vermeiden. Die Art der Kartoffeln ist nicht ohne Bedeutung; sie dürfen weder zu frisch noch zu alt und mehlig sein. Das Material wird am besten auf mehrere Röhrchen verteilt und so verimpft, daß ein Teil des Breies auf die aus dem Glyzerinwasser herausragende Oberfläche der Kartoffel gestrichen, ein Teil direkt in das Glyzerinwasser hineingebracht wird.

Auf der freien Oberfläche der Kartoffel ist das erste Wachstum der TB. besser zu erkennen; doch wuchsen sie in manchen Fällen nur im Glyzerinwasser selbst, wo sie dann beim Bewegen des Röhrchens als kleine Bröckel erscheinen und durch das mikroskopische Präparat und Fortzüchtung auf Glyzerinagar identifiziert werden können. Bei Verimpfung von Lupus- und Skrofuloderm-Material wurde Wachstum nie vor der 5. Woche konstatiert, meist erst nach 6—8 Wochen. Das hat augenscheinlich seinen Grund in der äußerst geringen Anzahl der in diesen Hautläsionen vorkommenden TB. Guter Verschluß der Röhrchen mit Gummikappen ist notwendig, ebenso gründliches Abbrennen des Wattepfropfes von beiden Seiten und konstante Temperatur (37°) im Brutschrank.

Das Verfahren ist für die Diagnostik der Hauttuberkulosen nicht ohne Bedeutung; es ist, wo es anwendbar, feiner als der Tierversuch und gegenüber diesem bei positivem Ausfall absolut beweisend, da Fehlerquellen vollständig fehlen — feiner darum, weil ein einzelner Bazillus, der durch die Schutzkräfte des tierischen Organismus vielleicht vernichtet wird, in der Kultur noch entwicklungsfähig sein kann. Ich habe nur einen Parallelversuch angeführt, bei welchem ein Stück lupösen Gewebes in zwei möglichst gleiche Teile geteilt, und der eine auf Kartoffel verimpft, der andere einem Meerschweinchen tief subkutan implantiert wurde. Die Kultur gab nach 5 Wochen ein positives Resultat, das Tier wurde nach 5 Monaten getötet und zeigte keine Spur von Tuberkulose. Es ist ja auch sonst bekannt, wie häufig sichere bazillenarme Tuberkulose negative Resultate im Tierversuch ergibt.

Kurz erwähnen will ich einen Fall, in dem die Kultivierung zuerst die Diagnose sicher feststellte. Ein junges Mädchen war wegen eines periostitischen Herdes an der rechten Tibia in die chirurgische Klinik aufgenommen worden. Sie hatte an Rumpf und Extremitäten ganz vereinzelte papulöse Effloreszenzen von Linsengröße und lividroter Farbe; bei Glasdruck weder Knötchen noch deutliche Braunfärbung; die Läsionen waren wenig infiltriert, weicher als luetische Papeln oder oberflächliche tertiäre Effloreszenzen zu sein pflegen. Immerhin war klinisch eine sichere Unterscheidung zwischen Lues und Tuberkulose nicht möglich. Es wurde eine Effloreszenz vom rechten Oberschenkel exzidiert und die eine Hälfte auf Glyzerinkartoffel verimpft, die andere zur histologischen Untersuchung

verwendet. Auch die letztere gab kein eindeutiges Resultat; die Partien vom Rande sprachen bei starker Beteiligung der Gefäße und ihrer Wände und bei Fehlen von typischer Anordnung und Riesenzellen eher für Lues, während das Zentrum mehr an Tuberkulose denken ließ. Die Kultur ergab nach 5 Wochen Tuberkelbazillen, nachdem allerdings schon vorher die Wirkungslosigkeit der Jodkalibehandlung die Diagnose auf Tuberkulose wahrscheinlicher gemacht hatte.

Erfolglos waren bis jetzt meine Bemühungen, aus Tuberkuliden (Lichen scrofulosorum, Folliklis, Erythème induré) TB. zu züchten. Das spricht natürlich keineswegs gegen die Auffassung dieser Krankheiten als echter bazillärer Tuberkulosen. Die Bazillen können tot oder zur Zeit der Materialentnahme bereits aus den Läsionen verschwunden sein. Auch ist ja die Quantität des zur Verimpfung gelangenden kranken Gewebes hier meist äußerst gering. Trotzdem wird es sich lohnen, die Versuche wegen der prinzipiellen Bedeutung eines einzigen positiven Ergebnisses fortzusetzen.

B. Versuchstechnik.

Meine Versuche wurden ausgeführt: an 28 Meerschweinchen und 16 Kaninchen mit 6 TB.-Stämmen von Lupus, 2 von Skrofuloderm, 4 von chirurgischen Fällen und einem Perlsuchtstamm. Als Impfmodus kam die kutane und die intravenöse Inokulation zur Anwendung.

Die erstere kann auf verschiedene Weise vorgenommen werden. Ich habe die Einreibung in die rasierte normale sowie in die ganz oberflächlich gereizte Haut bald aufgegeben, da sie nicht immer positive Resultate lieferte, und habe die TB. meist in Skarifikationswunden der rasierten Brust- und Bauchhaut eingeimpft. Die Skarifikationen brauchen nur bis in die Tiefe der Cutis zu gehen. Jede stärkere Blutung ist zu vermeiden, das gilt besonders für die in einigen Fällen ausgeführten Skarifikationen am Kaninchenohr. Hier macht man die Skarifikationen nur wenige *mm* lang, um alle sichtbaren Gefäße zu schonen. Hat man ein solches angeschnitten, so kann die Blutung leicht das Impfmaterial fortschwemmen.

Dieses bestand in einem Bröckelchen einer Reinkultur, das mit etwas physiologischer Kochsalzlösung in einer Petrischen Schale verrieben wurde. Von dieser Emulsion werden einige Ösen voll in die Skari-



fikationswunde gebracht und mit der sterilen Kuppe eines Reagensglases hineinmassiert. Appliziert man eine Öse der Kultur unmittelbar auf die Wunde, so läßt sich das Material schlechter einreiben. Auf die geimpfte Stelle kommt ein abschließender Verband. In einigen Fällen wurde auch die intrakutane Injektion der Emulsion mit Pravazscher Spitze ausgeführt. Man überzeugt sich dabei zuerst, daß die Spitze der parallel zur Oberfläche eingeführten feinen Kanüle wirklich intrakutan liegt und injiziert wenige Tropfen bis zur Bildung einer Quaddel.

Die in gewöhnlicher Weise ausgeführte Injektion von TB.-Aufschwemmungen in die Ohrvene des Kaninchens hat keine tuberkulösen Hauterscheinungen zur Folge, auch bei Injektion peripherwärts kommen — wie die später angeführten Versuche zeigen werden — nur ausnahmsweise Läsionen zustande, die wohl durch gröbere Gefäßverletzungen zu erklären sind. Um das hämatogene Entstehen von Hauttuberkulosen und Tuberkuliden an Stellen mit fehlerhafter Zirkulation nachzuahmen, wurde folgendes allerdings noch etwas grobe Verfahren angewendet:

Nahe der Ohrwurzel wurde von beiden Seiten der Rand des Ohres und die darin verlaufenden großen Gefäße durch Péansche Pinzetten komprimiert, und zwar darf nur der dabei mögliche gelindeste Grad der Kompression angewandt werden (Schließen nur der ersten Hakenpaare am Griff). Zwischen beiden Péans bleibt in der Mitte eine Strecke von ca. 1 *cm* unkomprimiert, in der die Zirkulation also ungehindert ist. Es wird sofort nach dem Abklemmen in eine Randvene peripherwärts injiziert und die Kompression bis 12 Stunden unterhalten. Dann werden die Pinzetten abgenommen und das Ohr darf bei richtiger Versuchsanordnung in den nächsten Tagen nur mäßiges Ödem zeigen. Nekrose der peripheren Partien tritt nur bei zu starker Kompression auf.

C. Versuchsprotokolle.

Von meinen Versuchen möchte ich die wichtigsten und die am meisten charakteristischen auszugsweise wiedergeben. Die zur histologischen Untersuchung exzidierten Stücke wurden teils in Sublimateisessig, teils in Alkohol fixiert und in Paraffin eingebettet. Von den inneren Organen der zum Exitus gekommenen Tiere wurde ein Teil aufbewahrt und histologisch untersucht. Herr Dr. Wegelin, 1. Assistent am pathologischen Institut in Bern, hatte die große Liebenswürdigkeit, diese letzteren Präparate auf meine Bitte durchzusehen.[1])

[1]) Folgende Abkürzungen gebrauche ich in den Protokollen: TB. L. = Tuberkelbazillen aus Lupus, TB. Skr. aus Skrophuloderm, TB. E.



Meerschweinchen 4.

1./III. 1906 geimpft mit TB. L. I. an 3 Stellen: r. o. oberflächl. gereizt, l. o. skarifiziert, m. normale Haut.

12./III. bläulich-rötliche, infiltrierte Stellen r. o. und l. o. Ax. Dr. +.

19./III. an beiden Stellen Ulzera mit scharfen gezackten Rändern und ziemlich starker Infiltration der Umgebung; eitriger Belag, in dem mikroskopisch vereinzelte TB. nachgewiesen; m. nichts.

26./III. Ulzera unverändert; neue Impf. r. u., l. u. mit TB. E. 2; neue Impfstellen nach 8 Tagen infiltriert, nach 14 Tagen den ersten Impfulzera gleich. Alle Drüsen +.

2./V. Alle Ulzera unverändert, l. o. strangförmig angeordnete kutan-subkutane Knötchen von Kleinerbsengröße von dem Ulkus zur Axillargegend ziehend.

Exzision des Knötchens.

Histologischer Befund: Im subkutanen Fettgewebe an der Grenze der Cutis neben einander mehrere scharf abgesetzte knötchenförmige Infiltrate, die kleineren nicht auf die Cutis übergreifend, in ihrer Mitte noch Reste des Fettgewebes enthaltend, sonst bestehend aus epithelioiden Zellen, großen und kleinen Lymphozyten, nicht sehr reichlichen Plasmazellen, vereinzelten Riesenzellen. Ein besonders großer Knoten reicht bis in die untersten Partien der Cutis; von hier bis in den Papillarkörper strangförmige Infiltrate den Gefäßen folgend. Das große Infiltrat im Zentrum erweicht; Eiter vorwiegend Mononukleäre aber auch einige Polynukleäre und andere Zellelemente des Tuberkels enthaltend. Im Infiltrat und im Eiter vereinzelte TB., intrazellulär. Häufig sieht man Gefäße von tuberkulösen Massen ausgefüllt, nur noch an der Elastika kenntlich in der Mitte der Infiltrate. An einer Stelle ein großes Lymphgefäß durch nekrotische Massen ausgefüllt knötchenartig verdickt; auf Serienschnitten sieht man dasselbe Lymphgefäß unterhalb dieser Stelle zu einem Strang aus elastischen Fasern zusammengeschrumpft, also offenbar durch die tuberkulöse Wucherung obliteriert.

11./VI. Neue Impfung mit TB. E. 2; dieses Mal nur leichte Infiltration und unbedeutende Ulzeration, während die 4 alten Ulzera unverändert groß bleiben.

19./VI. Rosenkranzartig angeordnete kutan-subkutane Knötchen, an zwei Stellen zu kleinen kraterförmigen Ulzera perforiert, vom Ulkus l. o. nach der Axillargegend ziehend. In der Umgebung des Ulkus zahlreiche ähnliche, hirsekorngroße, weiß-gelblich durchscheinende Knötchen. Probe-Exzision. Histologisch wie Exzision vom 2./V.

---

aus Eiter chirurgischer Affektionen. Um die Stelle der Impfung zu bezeichnen, denken wir uns die rasierte Haut von Brust und Bauch in 4 Felder geteilt, die als rechts oben, rechts unten, links oben und links unten mit r. o., r. u., l. o., l. u. angeführt werden; dazu noch manchmal die Mitte = m. Die Zahlen bei TB. bedeuten die Nummern der verschiedenen Stämme. Dr. + = geschwollene Drüse.



4./VII. diese Knötchen noch zahlreicher über die ganze Haut von Brust und Bauch disseminiert.

11./VII. Wiederimpfung mit TB. L. I.

18./VII. An der neuen Impfstelle nichts zu sehen; sämtliche Drüsen bedeutend kleiner geworden, die kleinen kutan-subkutanen Knötchen größtenteils verschwunden.

22./VII. Exitus. Sektion: Alte Ulzera unverändert, letzte Impfung nicht angegangen. Drüsen klein, derb, nicht verkäst. Tuberkulose der Lungen, teils ganz derbes hartes atelektatisches Gewebe, teils kleine Kavernen. Tuberkulose von Leber, Milz, Nieren.

Histologisch: 1. Alte Ulzera: Große Substanzverluste bis tief in die Subcutis, bedeckt von einem Schorf aus nekrotischem Bindegewebe, Kerndetritus, degenerierten Lymphozyten. Das Fettgewebe fehlt vollkommen. Am Rand und Grund des Ulkus nirgends spezifisch tuberkulöses Gewebe, dagegen an einigen Stellen stärkere Anhäufung von Lymphozyten mit reichlich extra- und intrazellulär liegenden TB.

2. Innere Organe (Dr. Wegelin): a) Lunge: In den Alveolen desquamierte Epithelien und Leukozyten; stellenweise Nekrosen des Alveoleninhaltes, an andern Stellen starke Verbreiterung der Alveolarsepten; hochgradige Vermehrung des Bindegewebes mit kleinen Alveolen in geringer Zahl. b) Leber: hochgradige Zirrhose mit massenhaft neugebildeten Gallengängen. In den Glissonschen Scheiden Lymphozyten, keine Tuberkel. c) Lymphdrüsen: Nekrosen mit reichl. TB., in der Umgebung starke Bindegewebsvermehrung, zum Teil hyaline Bindegewebsfasern.

Meerschweinchen 6 starb 11 Wochen nach einer ersten, zehn Tage nach einer zweiten Impfung mit TB. an einer interkurrenten Krankheit Hier interessiert nur der anatomische Befund. Die alten Impfstellen waren nicht mehr ulzeriert, sondern zeigten bräunlich-rotes, leicht blutendes Gewebe mit glatter Oberfläche. Die frischen Inokulationen waren gerade im Begriff, kleine Ulzera zu bilden. Die inneren Organe zeigten außer einer verkästen Axillardrüse keine Spur von Tuberkulose. Die histologische Untersuchung der alten Impfstellen ergab folgendes:

Das Epithel über den Läsionen besteht aus einer schmalen Schicht von höchstens zwei Lagen abgeplatteter Zellen ohne Retezapfen. Darunter liegt ein starkes Infiltrat, das ganz überwiegend aus epithelioiden Zellen besteht; Bindegewebe ist nur als spärliches Retikulum zu sehen. Sehr reichlich Riesenzellen, und zwar alle Übergänge von typischen Langhansschen Riesenzellen zu ganz protoplasmaarmen kernreichen Gebilden und schließlich zu einfachen Konglomeraten pyknotischer Kerne, Formen, in denen wir vielleicht Involutionserscheinungen an Riesenzellen vor uns haben. Wenig Lymphozyten und Plasmazellen. An einigen Stellen unter dem Epithel scheint das Infiltrat wie aufgelockert, die einzelnen Zellen liegen hier fast isoliert von einander, ohne die Spur eines bindegewebigen Retikulum; hier besonders reichlich Riezenzellen, ganz vereinzelte TB. An einigen Stellen Lymphozyten in Riesenzellen eingeschlossen. — Die frischen Impfstellen zeigen dichte Infiltrate aus Lymphozyten, Epithelioiden und einzelnen Riesenzellen; wenig TB.



Meerschweinchen 7. Von diesem Versuch sei nur der histologische Befund von einem 2 Monate alten, scheinbar geheilten Impfulkus mitgeteilt: Epithel größtenteils normal, nur an einzelnen Stellen typische Parakeratose: an den Stellen, wo in der Cutis Infiltrate liegen, ist eine geringe Wucherung der Retezapfen zu konstatieren. In der Cutis liegen typische tuberkulöse Herde von deutlicher Tuberkelstruktur, scharf abgesetzt, häufig in der Nachbarschaft von Follikeln. Vorwiegend epithelioide und protoplasmareiche Zellen mit 2 und mehr Kernen, von denen sich wieder Übergänge zu Langhansschen Riesenzellen beobachten lassen; die letzteren sind in großer Anzahl vorhanden. Mäßig reichlich Lymphozyten, nicht als Randinfiltrat angeordnet, sondern mehr diffus durch die Knötchen verteilt, keine typischen Plasmazellen. TB. nicht nachgewiesen.

Meerschweinchen 8. Eine scheinbar geheilte Impfstelle, die klinisch und histologisch der im vorigen Versuche entsprach, wurde mit positivem Erfolge auf ein gesundes Meerschweinchen überimpft. Eine Impfung mit Perlsucht gab 4 Monate nach der ersten Impfung noch ein typisches Ulkus, während eine gleichzeitige Inokulation menschlicher Tuberkelbazillen nur eine geringe Infiltration hervorrief.

Meerschweinchen 9. Dies Tier wurde mehrfach mit menschlichen TB. geimpft, wobei die letzten Impfungen kein deutliches Resultat mehr gaben. Schließlich wurde es 7 Monate nach der ersten Impfung subkutan mit menschlichen TB. geimpft; es bildete sich ein subkutaner Abszeß, der sich nach 14 Tagen durch eine kaum sichtbare Öffnung entleerte, ohne daß es zur Bildung eines Hautulkus kam. Bei dem 14 Tage später erfolgten Exitus fand sich noch ein abgekapselter Eiterherd in der Subcutis.

Meerschweinchen 10. 5 Wochen nach einer ersten kutanen Impfung wurde eine zweite subkutane ausgeführt; es entstand ein großer subkutaner Abszeß, der nach 4 Wochen aufbrach und ein großes kraterförmiges Ulkus hinterließ, das bis zu dem 2 Monate später erfolgten Tode bestehen blieb. 3 Tage vor dem Exitus war nochmals eine kutane Inokulation vorgenommen worden. Histologische Untersuchung des großen Ulkus: Ulzeration bis tief in die Subcutis reichend mit Rand aus tuberkulösem Gewebe (epithelioide Zellen, Lymphozyten, Riesenzellen), vereinzelte TB. Merkwürdige strangförmige, parallel zu einander angeordnete Gebilde, besonders reichlich an der Grenze von Cutis und Subcutis, die ausschließlich aus neben- und übereinander gelagerten, zum Teil pyknotischen Endothelkernen zu bestehen scheinen, und die wohl nur als gewucherte Lymphkapillaren aufgefaßt werden können. In den oberen Partien der Läsion reichlich erweiterte Gefäße. — 3 Tage alte Impfstelle: keilförmiger Substanzdefekt, in den oberen Partien geronnene Massen, darunter reichlich Lympho- und Leukozyten und Detritus, aus den letzteren entstanden, große Haufen von TB. umgebend. Einzelne Zellen, meist Lymphozyten, angefüllt mit TB., zum Teil an der Grenze des normalen Gewebes. Die intrazellularen TB. etwas schlechter gefärbt, wie lädiert aussehend. Viele große Haufen extrazellulär.



Meerschweinchen 13 und 14. Beide Tiere am gleichen Tage mit TBLl an 8 Stellen geimpft, das erste intrakutan, das zweite kutan. Exzisionen der Impfstellen nach 1, 3, 8, 14 und 23 Tagen. Exitus 11 resp. 9 Wochen nach der Impfung. Sektion: Ausgebreitete Tuberkulose von Lunge, Milz, Leber und Drüsen.

Histologischer Befund. Meerschweinchen 13. 1. Tag: An der Grenze von Cutis und Subcutis ungeheure Haufen von TB. wallartig umgeben von polynukleären Leukozyten, an denen nur äußerst wenig phagozytäre Erscheinungen zu beobachten sind.

3. Tag: Haufen von TB. in großer Anzahl in Cutis und Subcutis umgeben von polynukleären Leukozyten. Einige wenige von diesen sind mit TB. beladen.

8. Tag: Unter etwas gewuchertem Epithel ein Infiltrat ohne charakteristische Struktur, hauptsächlich bestehend aus Zellen mit einem großen dunkelgefärbten, runden bis ovalen, manchmal etwas unregelmäßigem Kern, mit breitem, vakuolisierten Protoplasmaleib. Viele dieser Zellen sind vollgepfropft mit TB., so daß sie den Leprazellen ähnlich sehen. Die TB. vielfach gekörnt. Freiliegende Haufen oder Einzelexemplare sind nicht mehr zu finden. Keine typischen epithelioiden Zellen, keine Plasma-, keine Riesenzellen. Mäßige Anzahl von Lymphozyten und vereinzelte polynukleäre Leukozyten.

14. Tag: Mäßiges Infiltrat reich an großen mononukleären Elementen, von denen vereinzelte einen oder mehrere TB. enthalten. Reichlich Lymphozyten.

21. Tag: Ulzeration, mächtiges Infiltrat in Cutis und Subcutis, hauptsächlich von epithelioiden, kleineren Riesenzellen, Lymphozyten. Sehr spärliche TB. in großen mononukleären Zellen.

Meerschweinchen 14. 1. Tag: Schnittwunde mit geronnenem Serum ausgefüllt, in diesem vereinzelte polynukleäre Leukozyten, von denen einige wenige einzelne oder mehrere TB. aufgenommen haben. Am Grunde der Wunde große und kleine Haufen von TB., um jeden derselben polynukleäre Leukozyten angesammelt. Wenig TB. in Leukozyten eingeschlossen, die meisten extrazellulär; hier und da ein TB. frei im normalen Gewebe der unmittelbaren Umgebung (Lymphspalten). Stellenweise geringe Infiltration der Umgebung, darin vereinzelte Polynukleäre, die TB. aufgenommen haben. Vereinzelte große einkernige Zellen mit ovalem bis rundem Kern und breitem Protoplasmasaum.

3. Tag: Die großen TB.-Haufen haben abgenommen, im Infiltrat reichlich große Mononukleäre, diese häufig angefüllt mit TB. Auch unter den Zellen desjenigen Infiltrates, das nicht unmittelbar die Schnittwunde umgibt, sondern sich strangförmig in das benachbarte Gewebe erstreckt, finden sich häufig große mononukleäre Zellen mit TB. beladen.

8. Tag: Kruste von Leukozyten und Detritus durchsetzt, Haufen von TB. verschwunden, Infiltrat um die Schnittstelle geringer, dagegen mehr diffus im umgebenden Gewebe; reichlich große Mononukleäre mit TB. angefüllt, die vielfach gekörnt und degeneriert aussehen.



14. Tag: Schnittwunde geschlossen, von schmaler Epithellage bedeckt. In der Tiefe Infiltrate, teils diffus, gemischt aus großen Mononukleären mit breitem Protoplasmasaum (Epithelioiden), kleinen Lymphozyten und wenig polynukleären Leukozyten, teils von Tuberkelstruktur, im Zentrum aus Epithelioiden bestehend, von denen mehrere 2—3 Kerne haben (Riesenzellenbildung), in diesen Zellen einzelne TB., an der Peripherie Lymphozyten und Plasmazellen.

21. Tag: Ulzeration von Kruste bedeckt, unter dieser geringe Ansammlung von polynukleären Leukozyten, darunter tuberkulöses Infiltrat aus Epithelioiden, Lymphozyten, Plasmazellen und einigen großen typischen Langhansschen Riesenzellen. TB. sind schwer und nur in vereinzelten Exemplaren zu finden.

Meerschweinchen 17. Kutan geimpft mit exzidiertem und zerkleinertem, 9 Wochen alten Hautulkus von Meerschweinchen 16 (geimpft mit TB. L1). Nach 3 Wochen derbe Infiltration und Schwellung der regionären Drüsen. Nach 4 Wochen typisches Ulkus und Schwellung sämtlicher Lymphdrüsen. Das Ulkus bleibt bis zu dem 4 Monate nach der Impfung erfolgten Exitus bestehen. Die anfangs sehr starken Drüsenschwellungen waren in der letzten Zeit zurückgegangen. Bei der Sektion sind die Drüsen dementsprechend unbedeutend, nur eine Inguinaldrüse verkäst; verkalkte Mesenterialdrüsen; Lunge ganz durchsetzt von derbem fibrösem Gewebe, keine Knötchen oder Verkäsung, Tuberkulose von Leber und Milz.

Meerschweinchen 18. 12./I. 1906 kutan geimpft mit TB. E3.

26./XI. charakteristisches Ulkus, Axillardrüse +.

27./XI. Tuberkulin Koch 0·01 subkutan.

28./XI. Umgebung des Ulkus ödematös, Allgemeinbefinden beeinträchtigt.

4./XII. Ulkus unverändert. 0·015 Tuberkulin Koch.

5./XII. Keine Reaktion.

12./XII. Ulkus etwas kleiner. 0·1 Tuberkulin Koch.

13./XII. Exitus. Sektion: starke zirkumskripte Rötung und Schwellung der Injektionsstelle; Ulkus ohne deutliche Reaktion, Lungen makroskopisch ohne Befund. Kleine Knötchen in der Leber und Milz. Aszites. Mikroskopisch (Dr. Wegelin): In der Lunge einzelne kleine Knötchen von epithelioiden Zellen, manchmal mit mehreren Kernen, aber keine typischen Langhansschen Riesenzellen. Stellenweise Verbreiterung der interlobulären und Alveolarsepten. Nekrosen mit Leukozyten durchsetzt, umgeben von Epithelioidzellen und Lymphozyten. Leber: an einzelnen Stellen Glissonsche Scheiden verbreitert, mit zahlreichen Epithelioidzellen oder kleinen Knötchen mit zentralen Nekrosen. Lumen der Arteria hepatica durch gewucherte Endothelien ausgefüllt. An einer Stelle ein runder Herd von ganz hellen Leberzellen.

Injektionsstelle: Starke Quellung der Cutis, homogenisiertes Aussehen der Fasern; starke Infiltration der Subcutis mit auffallender Ver-

mehrung der epithelioiden Elemente (Stelle einer früheren Injektion?), Veränderungen an Blut- und Lymphgefäßen. Gefäße erweitert, Wand infiltriert, im Lumen viele Leukozyten; kleine Lymphgefäße erweitert, Intima gewuchert, Wand infiltriert, auch Lymphkapillaren erweitert, mit Lymphozyten angefüllt.

Meerschweinchen 20 wird intraperitoneal mit TB. L4 infiziert, 9 Wochen später kutan mit dem gleichen Stamm und 1, 2, 3 Monate darauf mit verschiedenen TB.-Stämmen kutan; es kam nicht zu typischer Bildung und charakteristischem Verlauf eines Impfgeschwüres. Wieder einen Monat nach der letzten kutanen Inokulation wird subkutane Impfung mit TB. L1 ausgeführt; es entsteht ein Abszeß, der erst 3 Monate später perforiert. Das Tier stirbt neun Monate nach der ersten Impfung, nachdem es in den letzten Monaten noch einmal erfolglos mit TB. L1 und 20 Tage vor dem Exitus mit TB. von Perlsucht kutan infiziert war.

Meerschweinchen 21 erhält an 3 Stellen intrakutan injiziert Eiter von abszedierter Drüse von Meerschweinchen 12, der $1^1/_2$ Stunden auf 61° erhitzt war. Es entstehen während der nächsten Tage 3 ganz minimale kutane Knötchen, die nach 14 Tagen völlig verschwunden sind, zu dieser Zeit tritt auf 0·02 Tuberkulin Koch keine Reaktion ein. 8 Wochen nach der Inokulation wird 0·1 Tuberkulin subkutan injiziert. Darauf entsteht an den Inokulationstellen ein kolossales Ödem, das 2 Tage bestehen bleibt. Dann kehrt die Haut zur Norm zurück. Dieselbe Erscheinung wiederholt sich, als das Tier 14 Tage darauf 0·2 Tuberkulin erhält, ohne daß die Tuberkulininjektionsstellen irgendwelche Reaktion zeigen. Der Versuch wurde noch einmal $2^1/_2$ Monate später mit dem gleichen Resultat ausgeführt.

Meerschweinchen 23 und 24. Beide Tiere vom gleichen Wurf werden am gleichen Tage mit TB. L5 geimpft, 23 kutan, 24 intraperitoneal; 23 wird nach 3, 6 und 8 Wochen wieder kutan geimpft erst mit dem gleichen, dann mit andern TB.-Stämmen, das letztemal mit 4 verschiedenen Stämmen zu gleicher Zeit. Die dritte und vierte Impfung ergab nur noch geringe Infiltration, keine Ulzeration.

10 Wochen nach der ersten Impfung werden beide Tiere wieder kutan geimpft mit TB. L1. Bei beiden Tieren, sowohl bei dem nur einmal intraperitoneal als auch bei dem wiederholt kutan geimpften, kommt es nur zu einer geringen Infiltration der Impfstelle, nicht zur Ulzeration. Ein Gradunterschied zwischen beiden Tieren in der Stärke der Reaktion ist nicht zu konstatieren. Eine bei beiden Tieren später vorgenommene Impfung mit TB. von Perlsucht hat nur noch vorübergehende Infiltration und Ulzeration zur Folge.

Kaninchen 1. Kutane Impfung mit TB. L1 ergibt nach 14 Tagen scharfrandiges Ulkus mit stark infiltriertem Rand und eitrigem Belag. Das Randinfiltrat setzt sich deutlich von der normalen Haut der Umgebung ab. 5 Wochen nach der Impfung wird ein Stückchen vom Rande exzidiert. Ein Teil davon wird auf Glyzerinkartoffel überimpft und ergibt Reinkultur von TB. Der andere Teil wird histologisch untersucht. Epithel-





defekt und Ulzeration, umgeben von großem Infiltrat, das aber, speziell am Rande, die oberflächlichsten Schichten freilassend besonders die tiefere Cutis und obere Subcutis einnimmt und aus lauter kleinen deutlich abgesetzten Tuberkeln besteht, die zwischen die erhaltenen Bindegewebsfasern eingesprengt sind. Es sind typische Epitheloidzellentuberkel mit großen gut ausgebildeten Langhansschen Riesenzellen und wenig Lymphozyten. Nur an einer Stelle ist ein Erweichungsherd in einem epithelbekleideten Raum (Follikelrest), hier finden sich reichlich Lymphozyten und Kerndetritus neben gut erhaltenen Epitheloidzellen. Die elastischen Fasern sind in der Umgebung der Tuberkel größtenteils verschwunden. Die epitheloiden Zellen des Tuberkels sind durch ihren außerordentlich großen Protoplasmakörper ausgezeichnet, der an Masse den ziemlich großen ovalen bläschenförmigen Kern oft um das dreifache übertrifft. Außer diesen Zellen, die bei Pappenheimscher Färbung hellen Kern und rosa gefärbtes Protoplasma zeigen, sind sehr reichlich typische Plasmazellen vorhanden, meist an der Peripherie der Tuberkel und um die Gefäße. Bei manchen Zellen ist es schwer, sie der einen oder andern Art zuzurechnen, so daß man an Übergänge zwischen beiden Zellformen denken könnte. Gewöhnliche Lymphozyten sind nur spärlich zu finden. Vereinzelte TB.

8 Wochen nach der Impfung sind die Ulzera verheilt, 9 Wochen nach derselben 2. Impfung r. o. und l. o. mit TB.Skr2 und TB.L1. Nach 14 Tagen an beiden Stellen typische Ulzera, die nach 6 Wochen verheilt sind; jetzt Impfung mit TB.-Perlsucht: typisches Ulkus nach 14 Tagen, Heilung nach 6 Wochen. 10 Tage nach nochmaliger Impfung mit TB-Perlsucht Exitus. Drüsenschwellungen waren während des ganzen Versuches nie zu konstatieren gewesen. Sektion ergibt starke Tuberkulose der Lungen mit Vereiterung und Verkäsung, an den andern Organen nichts besonderes.

Kaninchen 2 wird mit TBE2 und 6 Wochen später nochmals mit demselben Stamm geimpft; die zweite Impfung hatte kein typisches Resultat mehr gegeben. 8 Wochen nach der letzteren Impfung mit TB.-Perlsucht. Während die ersten Impfungen völlig verheilt waren, entsteht diesmal ein großes Ulkus, das bis zu dem $3^1/_2$ Monate später erfolgten Exitus unverändert bestehen bleibt. Strangförmige Lymphgefäßschwellungen vom Ulkus bis zu den Axillardrüsen. Eine zweite Perlsuchtimpfung hatte nur noch geringen, eine gleichzeitige mit menschlichen TB. noch weniger Effekt. Sektion: Hochgradige Tuberkulose der Lungen (starke Verkäsung), einige Knötchen in den Nieren. Verkäste Axillardrüsen.

Histologischer Befund des großen Ulkus nach Perlsuchtimpfung: Substanzverlust von Kruste bedeckt, darunter schmale Zone tuberkulösen Gewebes, am Rande unter erhaltener Epidermis flächenhaft ausgebreitete Tuberkulose. In der Tiefe zwischen Cutis und Subcutis ein großer, fibrös eingekapselter, größtenteils verkäster Herd. TB. hier sehr zahlreich besonders an einzelnen Stellen, wo noch nicht verkästes tuberkulöses Gewebe um ein intaktes Gefäß herum erhalten ist. Sie liegen meist in Zellen von epithelioidem Typus, doch auch frei in

dem in Verkäsung übergehenden Gewebe; reichlich sind sie auch in den verkästen Massen, sehr spärlich dagegen in dem tuberkulösen Gewebe an der Oberfläche. Hier sind die Zellen fast ausschließlich große Epithelioide von der bei Kaninchen 1 beschriebenen Form. Dort wo sie unmittelbar unter dem Epithel liegen, sieht es bei oberflächlicher Betrachtung beinahe aus, als wenn sie unmittelbar in die Epithelzellen übergingen, so sehr „epithelioid" sind sie im wahrsten Sinne des Wortes. In der Tiefe dagegen, wo die Plasmazellen vorherrschen, scheinen wieder alle Übergänge zwischen diesen und den Epithelioiden zu existieren. Die Plasmazellen sind besonders zahlreich in der Umgebung der Gefäße.

2. Perlsuchtimpfung histologisch: Flächenhaftes Infiltra aus epithelioiden Zellen, in der Tiefe reichlich Plasmazellen um die Gefäße herum. Die Intima der Gefäße stark gewuchert, Infiltration der Wand; an einer Stelle scheinen Plasmazellen im Gefäßlumen zu liegen (doch ist natürlich ein Zusammenhang mit der Wand nicht auszuschließen). Wenig TB.

Lunge (Dr. Wegelin): Käsige Pneumonie. Lobuläre Herde mit massenhaft desquamierten Epithelien in den Alveolen. Alveoleninhalt und Septen zum Teil verkäst.

Kaninchen 8. Bei diesem Tier bildet sich nach einer in gewöhnlicher Weise vorgenommenen kutanen Impfung nicht ein Ulkus, sondern eine ausgesprochen lupusähnliche Stelle 3 Wochen nach der Impfung. Die Läsion ist ein wenig erhaben, von bräunlich-rötlicher Farbe, auf Glasdruck braun, wenn auch ohne einzelne Knötchen, etwas durchscheinend, bei Sondendruck leicht eindrückbar und leicht blutend, weich ohne palpable Infiltration, mit einigen Schuppen bedeckt. Die Läsion blieb bis 8 Wochen nach der Impfung bestehen und bildete sich dann zurück, ohne deutliche Spuren zu hinterlassen. Ein Versuch mit Injektionen von TB. in die Ohrvene und Stauung 12 Stunden lang nach der oben angegebenen Technik führte nicht zu einer Hauttuberkulose. Dagegen trat 6 Wochen nachher ein eigentümlicher, vom Ohrknorpel ausgehender Tumor von Granulomcharakter auf, bei dem sich weder klinisch noch histo-bakteriologisch ein Zusammenhang mit Tuberkulose nachweisen ließ. 8 Monate nach der ersten Impfung bekam das Tier in die Bauchhaut intrakutan injiziert einige Tropfen einer 10% Tuberkulinlösung, und zwar von einem Fläschchen, dessen Inhalt auf der Krankenabteilung einige unerwünscht starke Reaktionen, ja einmal eine Hautnekrose gegeben hatte. Eine Woche nach der Injektion entstand eine kleine bräunliche weiche Papel, die zwei Tage nachher exzidiert wurde.

Histologisch: In der Mitte der Cutis ein nekrotischer Herd, um diesen Erweichungszone aus mono- und weniger polynukleären Leukozyten und eingedickter Kerndetritusmasse. Innerhalb des Herdes einige Reste von Haaren und Follikelteilen. Von oben her ist auf den Herd zu von einigen Follikeln der Nachbarschaft aus (auf Serienschnitten verfolgt) Epithel gewuchert und umgibt jetzt dessen der Oberfläche zugewandte Hälfte und zwar so, daß die Hornschicht des gewucherten Epithels dem



Herd zugekehrt ist, die Keratohyalinschicht in der Mitte und die Retezellen nach außen liegen. In der Nachbarschaft des Herdes an einer Stelle ein sehr tuberkuloider Herd aus Epithelioiden mit einzelnen Riesenzellen; an anderen Stellen der Umgebung Infiltrate um die Follikel hauptsächlich aus Lymphozyten und epithelioiden Zellen. Erweiterung der Gefäße und Lymphgefäße der Cutis. Leichte Hyperkeratose über dem Herd.

6 Tage vor dem Exitus, der 5 Monate nach der ersten Impfung erfolgte, war noch am rechten, bisher gesunden Ohr ein Versuch mit intravenöser Injektion und Stauung gemacht worden. Das Ohr gab nach der Sektion histologisch folgendes Bild:

Starkes Ödem der Cutis; an einer Stelle eine stark erweiterte, mit roten Blutkörperchen angefüllte Vene. In ihrer Nachbarschaft im ödematösen, markigen Gewebe große und kleine Haufen von TB. meist extrazellulär, wahrscheinlich in den erweiterten Lymphspalten liegend; wenige intrazellulär in großen Lymphozyten mit etwas breiterem Protoplasmasaum (Makrophagen). Diese bilden ein mäßiges Infiltrat; keine Epithelioiden oder Riesenzellen. Erweiterung der Gefäße in der Umgebung.

Kaninchen 4 wurde 5 mal mit TB. kutan geimpft, das letztemal mit 4 verschiedenen Stämmen gleichzeitig; von der zweiten Impfung an immer schwächerer Verlauf der Impfreaktionen, zuletzt fast nichts mehr. 4 Wochen nach der letzten Impfung $5^1/_2$ Monate nach der ersten wird das Tier durch Entbluten getötet und das Serum zu einem Immunisierungsversuch aufgefangen (s. Kaninchen 13). Bei der Sektion fanden sich unter der Faszie der Bauchmuskeln einige kleine weißlich durchscheinende Knötchen, die mikroskopisch aus tuberkulöscm Gewebe bestehen und im Zentrum zahllose extrazelluläre TB. enthalten. An den inneren Organen konnte von TB nichts nachgewiesen werden.

Kaninchen 5. 21./XI. 1906. l. Ohr abgeklemmt; peripherwärts TB.L. intravenös injiziert; am folgenden Tage starkes Ödem; an einzelnen Stellen einige braune, fest anhaftende Krusten.

27./XI. an einer Stelle unter einer Kruste Eiter exprimiert, der reichlich TB. enthält.

8./XII. noch geringes Ödem; an der Injektionsstelle der Vene einige derbe bräunlich durchscheinende Knötchen.

13./XII. An dem sonst vollkommen normal aussehenden Ohr ist an der Innenfläche eine kleine, kaum erhabene, stecknadelkopfgroße Effloreszenz entstanden von braunroter, auf Glasdruck brauner Farbe. Histologisch ergibt diese Effloreszenz folgendes Bild:

Gut begrenztes, knötchenförmiges Infiltrat in der Cutis, besonders nach unten scharf begrenzt, die obere Cutisgrenze nicht ganz erreichend, aus einer Anzahl kleinerer Knötchen zusammengesetzt, die typisch tuberkulöse Struktur zeigen. Sie bestehen im Zentrum aus epithelioiden Zellen, von denen viele 2—3 Kerne enthalten, dagegen sind ausgebildete Riesenzellen spärlich; in den Randpartien mäßig reichlich Lymphozyten. Eine Stelle im Zentrum ist nekrotisch, hier reichlich TB.; in einem Knötchen ist eine Vene mit stark erkrankter Intima zu erkennen, aber nicht zentral



gelegen; auch in andern Knötchen finden sich Gefäß- besonders Venenquerschnitte, die Wucherung der Intima und Media zeigen, und deren Wand von Lymphozyten durchsetzt ist. Die einzelnen Knötchen sind häufig perifollikulär angeordnet.

17./XII. An beiden Flächen des Ohres sind reichlich einzelstehende stecknadelkopf- bis hanfkorngroße, wenig erhabene papulöse Effloreszenzen mit planer Oberfläche entstanden von bräunlichrötlicher Farbe, auf Glasdruck leicht bräunlich. Mehrere größere und derbere Knoten um die Randvene herum. Exzision eines solchen

Histologisch: Tief kutan-subkutaner Knoten um die Randvene, gut abgegrenzter tuberkulöser Herd, im Zentrum plasmareiche Epithelioidzellen, wenig Riesenzellen, am Rande Lymphozyten. An einer zentralen Stelle, aber nicht unmittelbar an der Randvene, Nekrose mit reichlich TB., zum Teil degenerierte Formen. Das Lumen der Vene ist frei; an der dem Knorpel zugewandten Seite sind Intima und Media nur wenig infiltriert; dagegen nimmt die andere Seite der Wand ein mächtiges tuberkulöses Infiltrat ein, das weit in das Lumen vorspringt; doch ist das Endothel erhalten und gewuchert, nach außen wird das Wandinfiltrat durch eine größtenteils gut erhaltene derbe elastische Membran abgegrenzt. Inmitten desselben sind einige kleinste Gefäße und Kapillaren zu erkennen.

14./I. Die oben geschilderten kleinpapulösen Effloreszenzen sind noch unverändert. Eine nochmalige Exzision und mikroskopische Untersuchung ergibt den gleichen Befund wie oben, nur ist die Nekrose stärker ausgeprägt und TB. sind nicht nachzuweisen.

11./II. Die Effloreszenzen verschwinden zum großen Teile,

18./II. nur noch ganz vereinzelte kleine Papeln; erst am

1./III. alle verschwunden, 0·1 Tuberkulin Koch subkutan.

2./III. keine lokale, dagegen Allgemeinreaktion (Temperaturanstieg von durchschnittlich 38·6 [in den vorhergehenden 3 Tagen] auf 39·9).

5./III. Wiederholung des Injektionsversuches am r. Ohr, außer einem Abzeß an der Injektionsstelle (Läsion der Vene) kein Resultat.

30./IV. nochmals Versuch am l. Ohre, ganz vereinzelte Effloreszenzen vom oben geschilderten Typus vom 22./V. bis 10./VI. An einer Stelle 2 derbere Knötchen, aus denen sich Eiter exprimieren läßt. An einer andern Stelle in der Tiefe strangförmig angeordnet 6 Knötchen.

10./VIII. Injektionsversuch am r. Ohre, kein Resultat. Beim Abschluß meiner Versuche am 1./X. scheint das Tier vollkommen gesund. Infolge unvorhergesehener Umstände konnte mein Auftrag, es weiter zu beobachten und eventuell den Sektionsbefund genau aufzunehmen, nicht ausgeführt werden.

Kaninchen 6. Injektion von TBL. Ohr nur eine Minute abgeklemmt. Nach 3 Wochen 2 kleine Knötchen am Ohrrande, nach 14tägigem Bestehen exzidiert.

Histologisch: Knötchenförmiges tuberkulöses Infiltrat, scheinbar von einer Venenintima ausgehend, nach außen von einer schmalen elastischen Membran umgeben; doch ist diese an einer Stelle defekt und hier steht der



Intimaherd mit einem tuberkulösen Infiltrat außerhalb der Vene in kontinuierlichem Zusammenhang, so daß möglicherweise die Erkrankung auch von außen nach innen durchgebrochen sein kann; zumal die Intimawucherung gerade von dieser Stelle auszugehen scheint und sich weit in das Lumen verbuchtet, während an der gegenüberliegenden Seite die Wand fast normal erscheint. Im Zentrum des Herdes Erweichung, Lymphozyten, Detritus. TB. an einigen Stellen wie in Vakuolen von Epithelioiden eingeschlossen, die einen breiten, teilweise etwas nekrotischen Protoplasmakörper haben. Reichlich gekörnte und degenerierte Exemplare.

Weiterer Verlauf nicht besonders bemerkenswert.

Kaninchen 7. 8./I. 1907. l. Ohr abgeklemmt, TB. Perlsucht injiziert, 14 Stunden gestaut. Starkes Ödem während der nächsten Tage.

21./I. Ödem zurückgegangen.

28./I. An einzelnen Stellen in der Tiefe kleine Knötchen fühlbar.

4./II. Ohr ödematös, in der Tiefe deutliche Knötchen.

11./II. Ohr in toto stark verdickt, Oberfläche höckerig ohne deutlich abgesetzte Knötchen. Exzision.

Histologisch: Große tuberkulöse Infiltrate zu beiden Seiten des Ohrknorpels, teils von typischer Struktur, aus epithelioiden und großen Langhansschen Riesenzellen bestehend, teils stark von Lymphozyten durchsetzt. An manchen Stellen kleine Erweichungsherde, von denen einige nach außen perforiert sind. Starke Veränderungen an den Gefäßen, besonders der Venen, meist beträchtliche Wucherung der Media. An einer großen Vene ist durch diese Wucherung das Lumen als ganz schmaler Spalt auf die eine Seite gedrängt. Das Zentrum der Mediawucherung wird von verkästen Massen gebildet. Auch sonst einzelne Käseherde. Mäßig reichlich TB.

17./II. Die höckerige Oberfläche ist jetzt deutlich aus einzelnen Knötchen zusammengesetzt.

25./II. Das ganze Ohr verdickt, von teigiger Konsistenz; beide Flächen bedeckt mit zahllosen prominenten Knötchen, zwischen denen normale Haut nicht mehr zu konstatieren ist; einzelne Knötchen sind verkäst. Starke Abmagerung, schlechtes Allgemeinbefinden.

26./II. Kutane Impfung r. o. und r. u. mit TB. Perlsucht, l. o. und l. u. mit TB.L1.

28./II. Exitus. Sektion: Neue Impfstellen ohne Reaktion; Inguinal- und Axillardrüsen mäßig geschwollen mit verkästen Herden. Tuberkulose der Lungen, die mit verkästen Knötchen übersät sind. Tuberkulose die Peritoneum, Milz, Niere. Leber makroskopisch ohne Knötchen.

Mikroskopisch: Befund am Ohr wie bei der ersten Exzision, nur Nekrose und Verkäsung jetzt stärker. Stellenweise Durchbruch derselben nach außen. Neue Impfstellen: geringe, nicht spezifische Gewebsreaktion, polynukleäre Leukozyten. TB.-Haufen extrazellulär. Tuberkulose aller inneren Organe, auch der Leber (Epithelioidzellenknötchen in der Glissonschen Scheide).



Kaninchen 8. Versuch mit Abklemmen, Infizieren und Stauen statt mit TB.-Aufschwemmungen mit Tuberkulin Koch. Kein Resultat.

Kaninchen 10. Derselbe Versuch an beiden Ohren l. mit TB. L4, r. mit TB.-Perlsucht. Beide zur Injektion verwendeten Aufschwemmungen haben vorher eine Stunde bei 62° gestanden. Linkes Ohr kein Resultat. Rechts werden 8 Wochen nach der Injektion zu erst zwei kleine bräunlich-rötliche Knötchen von dem bei Kaninchen 5 beschriebenen Typus bemerkt, deren Zahl sich in der folgenden Woche vermehrt. Exzision eines Knötchens 8 Tage nach dem Auftreten. Histologisches Bild im wesentlichen wie bei Kaninchen 5. Reichlich TB. in gekörnten, plumpen und degenerierten Formen an der Grenze des nekrotischen Gewebes, teils in kleinen Häufchen, teils einzeln in epithelioiden Zellen eingeschlossen.

Die Knötchen blieben zwei Monate lang bestehen. Das Tier wurde dann getötet. Sektion: Tuberkulose der Lungen und der Leber, Niere und Milz makroskopisch o. B., Drüsen vergrößert, nicht verkäst.

Kaninchen 11 und 12. Erfolglose Versuche durch intravenöse Injektion von TB. in das eine Ohr und vorherige oder nachherige Stauung des anderen Ohres an diesem hämatogene Tuberkulose zu erzeugen.

Kaninchen 13 bekommt 20 *ccm* Serum von Kaninchen 4 (das auf kutane Impfungen nicht mehr reagiert hatte) und wird dann an drei Stellen gleichzeitig mit verschiedenen TB.-Stämmen geimpft. Alle Impfungen gehen an. Es entstehen wenig ulzerierte, mehr lupöse Läsionen. Bemerkenswert sind kleine, am meisten wie ein Lichen scrofulosorum oder wie ganz kleine miliare Lupusherde aussehende Knötchen, die sich um die Impfläsionen versprengt finden. Exzision eines einzelnen Knötchens und histologische Untersuchung:

Kleines scharf abgesetztes Infiltrat in der Umgebung eines Follikels, im Zentrum epitheliode und große Riesenzellen, in der Peripherie stärkeres Infiltrat von Rund- und Plasmazellen. Im Zentrum geringe Nekrose. Auf 8 Schnitten kein TB. gefunden.

Heilung der lupösen Herde nach 8 Wochen. Eine zweite kutane Impfung 9 Wochen nach der ersten gibt keine charakteristische Veränderung mehr. 3 Wochen später Exitus. Sektion: Tuberkulose der Lungen mit starker Verkäsung. Andere Organe makroskopisch o. B.

Kaninchen 14 vom selben Wurf wie das vorige, wird zur Kontrolle ohne vorherige Seruminjektion am gleichen Tage wie jenes in gleicher Weise infiziert. Auch hier gibt die Impfung als lupös zu bezeichnende Läsionen mit ausgesprengten miliaren Knötchen in der Umgebung. Spontane Heilung nach 8 Wochen. Eine zweite kutane Impfung an der Bauchhaut hat ein weniger deutliches Resultat. Dagegen ist der Erfolg einer gleichzeitig vorgenommenen kutanen Inokulation am Ohr bemerkenswert. Es entsteht hier nach 14 Tagen eine derbe, deutlich erhabene, runde, $^1/_2$ *cm* im Durchmesser haltende papulöse Effloreszenz von lividroter Farbe, auf der Höhe etwas schuppend, einer beginnenden Tuberculosis verrucosa cutis außerordentlich ähnlich. Die Effloreszenz besteht noch, als das Tier nach 8 Wochen getötet wird. Auch am andern



Ohr hatte eine Impfung das gleiche Resultat gegeben, die Effloreszenz wurde nach 14 Tagen exzidiert und histologisch untersucht:

Impfwunden von schmaler Epithellage bedeckt und mit Krusten ausgefüllt. Epithelwucherung, in das tuberkulöse Infiltrat sich erstreckend; dies nicht deutlich aus Knötchen, sondern mehr diffus aus Epithelioiden, Lymphozyten, wenigen Riesenzellen (keine großen Exemplare) zusammengesetzt; an einzelnen Stellen kleine Erweichungsherde (Abszeßchen), teilweise nach außen geöffnet und von gewuchertem Epithel umkleidet. An einigen Stellen ist das tuberkulöse Infiltrat durch den Knorpel auf die andere Fläche des Ohres durchgebrochen. Vereinzelte TB.

Bei der Sektion finden sich nur geringe tuberkulöse Veränderungen der Lunge.

3. Ergebnisse.

A. Klinisches.

Als erstes allgemeines Resultat läßt sich aus den eben angeführten und einer Anzahl hier nicht wiedergegebener Versuche folgender Satz ableiten: Die Inokulation von Tuberkelbazillen in Skarifikationswunden von Meerschweinchen und Kaninchen führt bei richtiger Versuchstechnik immer zu einer lokalen Hauttuberkulose. Wenn Kraus und Grosz das nicht haben bestätigen können, so kann die Ursache dafür nur eine abweichende Technik sein. Ich möchte behaupten, daß der tuberkulöse Impfschanker des Meerschweinchens und die entsprechende Primärläsion beim Kaninchen zu den konstantesten Reaktionen der experimentellen Bakteriologie gehören. Vielleicht aber legen Kraus und Grosz besondern Wert auf das Wort „progredient". Das sind allerdings die von mir geschilderten Läsionen nur zum kleinsten Teil, wie die ausgebreitete Lymphstrangtuberkulose bei Meerschweinchen 4 und in geringerem Grade bei einigen anderen Tieren oder die Hauttuberkulose des Ohres bei Kaninchen 7 nach hämatogener Perlsuchtinfektion. Aber ich habe in Bern nicht gesagt, daß ich bei meinen Versuche „Hautaffektionen progredienter Natur" erzeugt habe.

Andererseits habe ich aus der Kraus schen Beschreibung der Hauttuberkulose des Affen nach Impfung mit menschlichen TB. nichts entnehmen können, was diese Affektionen



progredienter erscheinen ließe als die von mir an Kaninchen und Meerschweinchen beobachteten. Wirkliche Neigung zur Ausdehnung zeigten doch auch bei Kraus und Grosz nur die durch bovine TB. hervorgerufenen Hauterkrankungen.

Für ein sicheres Versuchsresultat möchte ich mich freilich nur bei Einreibung in Skarifikationswunden oder intrakutaner Injektion verbürgen; über Einreibung auf normale Haut lassen meine Versuche keine Entscheidung zu.

Nach dem, was ich gesehen habe, halte ich es nicht für sehr wahrscheinlich, daß die TB. ganz ohne eine lokale Hautläsion eine allgemeine Tuberkulose erzeugen, wie es zuletzt C. Fränkel behauptet hat, sondern neige mehr zu der Anschauung von Baumgarten, daß an der Eintrittspforte der Haut immer eine tuberkulöse Veränderung (wenn auch eventuell nur mikroskopischer Natur) entsteht. Auch Gougerot und Laroche haben ja — wie früher Fritsche — bei ihren Einreibungsversuchen auf normaler Haut Läsionen erzielt, die jedenfalls zum Teil als echte Tuberkulose mit Bazillen und partiell typisch histologischem Bau anzusehen sind, gleichviel wie man über ihre Deutung als Tuberkulide denkt.

Das Auftreten einer tuberkulösen Läsion an der Impfstelle ist die einzige Erscheinung, deren Regelmäßigkeit ich ohne Einschränkung behaupten möchte. Im übrigen zeigen die einzelnen Versuche einen sehr verschiedenen Verlauf, der wohl zu einem großen Teil auf der Verschiedenheit der Tierindividuen beruht. Sicher kommt auch der Virulenz des TB.-Stammes eine große Bedeutung zu; aber wir sehen doch manchmal mit dem gleichen Stamm geimpfte Tiere sich verschieden verhalten. Zu Virulenzprüfungen ist natürlich die Methode der kutanen Infektion ganz ungeeignet, da sie keine quantitative Bestimmung des wirklich zur Verimpfung gelangenden Materials zuläßt. Immerhin konnte ich beobachten, daß einzelne Lupusstämme in allen Versuchen später eintretende und geringfügige Reaktionen hervorriefen, während andere sich den virulentesten Stämmen aus chirurgischer Tuberkulose völlig gleich verhielten. Der bereits erwähnte andere Faktor, die Verschiedenheit der Tierrassen und Individuen, scheint für die Tuberkulose beim Kaninchen noch wichtiger als beim Meerschweinchen zu sein.



Die starken individuellen Differenzen haben sich ja auch bei der Syphilisinfektion der Kaninchen gezeigt: In vielen Fällen völliges Versagen der Impfung, in andern spezifische Lokalreaktionen und dann bisher ein einziger Fall von sekundärer Syphilis (Grouven).

Das typische Impfgeschwür bildete sich beim Meerschweinchen in der 2.—3. Woche nach der Inokulation aus, nachdem die Skarifikationswunden zuerst verheilt waren und dann an ihrer Stelle ein Infiltrat entstanden war, das schließlich ulzerierte. Hat das Ulkus einmal seine charakteristische Form angenommen, so verändert und vergrößert es sich im ganzen nur noch wenig. In einer großen Zahl der Versuche bleibt das erste Ulkus durch die ganze Dauer des Experimentes bis zum Tode des Tieres bestehen; nur die Randinfiltration wird in diesen Fällen schließlich geringer, der Substanzverlust nach der Tiefe zu dagegen größer. In andern Fällen verkleinert sich das Ulkus, nachdem es einige Wochen bestanden hat, und überhäutet sich. Die Infiltration verschwindet und es bleiben nur noch kleine, oft selbst strichförmige bräunlich-rötliche Verfärbungen übrig; diese sind aber, wie mehrfache histologische Untersuchung ergab, keine Narben, sondern enthalten noch typisch tuberkulöses Gewebe. Der Versuch an Meerschweinchen 8 zeigt, daß solche Stellen exzidiert und auf ein gesundes Meerschweinchen überimpft noch im stande sind Tuberkulose zu erzeugen, also noch virulente Bazillen enthalten.

Nächst der Haut erkrankt zuerst das Lymphsystem. Und zwar sind bei typischer Ausbildung des Ulkus fast immer die regionären Drüsen schon deutlich geschwollen, und einige Wochen später sind meist auch alle andern palpablen Lymphdrüsen vergrößert. Besonders interessant sind die Lymphstrangtuberkulosen, die in einer kleineren Zahl von Versuchen auftraten, da sie Haut und Lymphsystem zugleich betreffen und sehr an die bei Tuberculosis verrucosa cutis am Menschen häufig beobachteten Erscheinungen erinnern. Merkwürdig ist nur, daß sie lange nach Erkrankung der regionären Drüsen auftreten, die sie mit dem Ulkus zu verbinden scheinen. Sie liegen ursprünglich in der Subcutis an der Grenze der Cutis, greifen aber fast immer auf diese über, verwachsen mit

ihr, können nach außen perforieren und bilden dann kleine Knötchen mit zentralen kraterförmigen Geschwüren. Eine Disseminierung der Knötchen in großer Anzahl über die ganze Brust- und Bauchhaut wie bei Meerschweinchen 4 scheint allerdings selten vorzukommen. Obgleich zum größten Teil erst während fortschreitender Allgemeintuberkulose entstanden, bilden sich die Knötchen meist in den letzten Wochen der Krankheit vollkommen zurück, so daß sie bei der Sektion nicht mehr zu konstatieren sind. Zu gleicher Zeit zeigen auch die erkrankten Lymphdrüsen eine starke Abnahme ihres Volumens. Bei der Sektion sind sie nicht verkäst, sondern scheinen aus derb fibrösem Gewebe zu bestehen, das auch im histologischen Bilde prävaliert.

Der Verlauf der Allgemeintuberkulose nach Hautinfektion ist im Vergleich zu andern Infektionsarten recht langsam, wie das auch schon Fritsche konstatiert hat. Das entspricht bei dem für TB. sehr stark empfänglichen Meerschweinchen der für den Gesamtorganismus großen Benignität der exogenen Hauttuberkulosen bei dem viel weniger empfindlichen Menschen. Wenn die Hauttuberkulose des Meerschweinchens immer zur Allgemeintuberkulose führt, so liegt das gewiß wesentlich an dieser großen Empfindlichkeit gegen TB., nicht aber an der großen Zahl der zur Inokulation verwendeten TB. Denn erstens führt auch eine kleine Zahl von TB. dasselbe Resultat herbei wie der Versuch an Meerschweinchen 17 zeigt, das kutan mit Stückchen von einem Ulkus geimpft wurde, in dem mikroskopisch nur mit Mühe TB. nachgewiesen werden konnten. Und zweitens kann man die Zahl der TB., die beim Menschen die gewöhnlichen exogenen Infektionen herbeiführen, im allgemeinen wohl nicht als klein annehmen. Der Anatom, der sich bei der Sektion Tuberkulöser, der Phthisiker, der sich mit dem eigenen Sputum, der Metzger, der sich bei perlsuchtkrankem Vieh infiziert, sie alle werden mit einer großen Menge von TB. inokuliert. Ganz grobe Unterschiede in der Zahl der infizierenden Bazillen machen sich natürlich auch im Verlauf der Tuberkulose beim Meerschweinchen bemerkbar. So sehen wir die Tiere Nr. 13 und 14, die gleichzeitig an 8 Stellen geimpft worden waren, schon relativ früh zu gründe gehen



(nach $2^1/_2$ und 3 Monaten). In den andern Versuchen mit kutaner Infektion schwankt die Lebensdauer zwischen $4^1/_2$ und 10 Monaten. Bemerkenswert ist, daß das nur einmal mit den wenigen Bazillen eines exzidierten Ulkus geimpfte Meerschweinchen 17 mit 4 Monaten eine außerordentlich kurze Lebensdauer aufweist im Vergleich zu andern mit Reinkulturen und wiederholt geimpften Tieren, z. B. Nr. 20 mit 9 Monaten nach 7maliger Infektion mit menschlicher und einmaliger mit Rindertuberkulose. Vielleicht haben wir in den Bazillen aus dem Meerschweinchen-Ulkus durch Adaptierung an den Meerschweinchen-Organismus virulenter gewordene TB. vor uns. (Ich habe die Frage der Virulenzsteigerung durch Tierpassagen, die Goggia für TB. behauptet, nicht weiter verfolgt.) Vielleicht auch lösen die wiederholten Superinfektionen Immunisierungsvorgänge aus, worauf ich später noch zurückkommen werde. Sehr rasch ist auch der Verlauf bei Meerschweinchen Nr. 15, das 3 Monate nach einmaliger Impfung mit Perlsucht-TB. zum Exitus kommt. Die Ursache ist hier in der stärkeren Virulenz der bovinen TB. für Meerschweinchen zu suchen. Wie langsam sonst oft die Generalisierung der Tuberkulose fortschreitet, sehen wir bei Meerschweinchen 6, das $2^1/_2$ Monate nach der ersten Impfung an einer interkurrenten Krankheit stirbt und bei der Sektion außer einer verkästen Axillardrüse keine Spur von Tuberkulose zeigt. Bei Meerschweinchen 7 ist sogar $4^1/_2$ Monate nach der ersten Impfung noch nichts von Tuberkulose in den inneren Organen zu konstatieren. Im Gegensatz dazu finden wir bei dem nach Tuberkulininjektion gestorbenen Meerschweinchen 18 schon 1 Monat nach der ersten Impfung mikroskopisch verdächtige Stellen in Lungen und Leber. Mancher würde hier daran denken, daß die voraufgegangenen Tuberkulininjektionen zur rascheren Verbreitung beigetragen haben (?).

Etwas mannigfacher als beim Meerschweinchen sind die tuberkulösen Hauterscheinungen, die sich beim Kaninchen experimentell erzeugen lassen. Am häufigsten entsteht allerdings auch auf der Kaninchenhaut nach der TB.-Infektion ein Ulkus, das dem des Meerschweinchens ziemlich ähnlich ist; nur ist die Randinfiltration manchmal etwas breiter, das Ulkus selbst dagegen kleiner. Außer diesem Ulkus kommen aber

als Impfeffekte Läsionen vor, die dem menschlichen Lupus außerordentlich ähnlich sehen, wie sie bei Kaninchen 3, 13 und 14 beschrieben worden sind. Die Fähigkeit mit einem Ulkus oder einer lupösen Stelle zu reagieren scheint von der individuellen Hautdisposition abhängig zu sein. Kaninchen 13 und 14, die beide die seltnere lupöse Form zeigten, waren von einem Wurf und zeichneten sich durch zarte Haut aus. Vielleicht ist auch der Inokulationsmodus von Bedeutung, indem weniger tief gehende Skarifikationen das Entstehen des Lupus begünstigen.

Besonders interessant sind die kleinen um die Hauptläsion ausgesprengten miliaren Lupusknötchen bei Kaninchen 13 und 14. Ich hatte sie anfangs als auf dem Lymphwege entstanden aufgefaßt, muß aber nach den Versuchen von Gougerot und Laroche zugeben, daß sie auch durch Einreiben der TB. in die normale Haut in der Umgebung der Skarifikationswunden hervorgerufen sein könnten. Die große Ähnlichkeit einzelner Knötchen mit einem Lichen scrofulosorum berechtigt aber noch lange nicht, sie mit Tuberkuliden zu identifizieren. Daß auch beim Menschen ein miliarer Lupus klinisch einmal einem Lichen scrofulosorum ähnlich werden kann, ist sehr wohl möglich. Wie wir aber heute den Begriff der Tuberkulide fassen, müssen wir für ihre Definition vor allem an der hämatogenen — oder wenigstens endogenen — Entstehung festhalten und alle Läsionen, die nachweisbar auf anderm Wege entstanden sind, von vorneherein ausschließen.[1]) Selbst histologische Ähnlichkeiten berechtigen nicht zur Aufnahme in jene Gruppe. Auch in meinen Versuchen waren die Knötchen histologisch nicht weit vom Lichen scrofulosorum entfernt. Dazu wurde auf 8 genau durchgesehenen Schnitten kein Tuberkelbazillus gefunden. Aber aus dem histologischen Bilde allein wäre es wohl auch in der menschlichen Pathologie unmöglich zu sagen, wo die echte Tuberkulose aufhört und das Tuberkulid anfängt, was die nicht wundern kann, die mit

[1]) Auch die z. B. dem Lichen scrofulosorum ähnlichen Reaktionen nach v. Pirquet oder Moro geben uns nicht das Recht an dieser Forderung zu rütteln, da bei den spontan vorkommenden Tuberkuliden eine analoge Pathogenese unbekannt ist.

Jadassohn einen prinzipiellen Unterschied der Ätiologie zwischen beiden nicht für bewiesen ansehen. Auch das histologische Bild der „Nekrotuberkulose" und der durch Tuberkulin und selbst Tuberkulin-Dialysate (Zieler) oder durch trümmerfreies T. O. A. (Kraus) erzeugten Veränderungen spricht gegen die Möglichkeit einer solchen histologischen Differenzierung.

Eher als bei den soeben erwähnten Erscheinungen können wir bei den Versuchen mit intravenöser Injektion an eine Analogie mit den Tuberkuliden denken. Wie ich schon gesagt habe, ist die Versuchsanordnung zu grob, um als eine wirkliche Nachahmung des von uns angenommenen Entstehungsmechanismus der Tuberkulide gelten zu können. Die einzigen Experimente, die dem wirklich analog gewesen wären (Injektion in ein Ohr und Versuch durch Zirkulationstörungen im andern Ohr hier eine Hauttuberkulose zu provozieren) fielen leider negativ aus. Andererseits kann man bei den übrigen Injektions- und Stauungsversuchen einwenden, daß die TB. hier direkt in das Gewebe gleichsam hineingepreßt worden seien. Es ist aber nicht zu leugnen, daß die provozierten Läsionen sich klinisch von den durch kutane Impfung erzeugten vollkommen unterschieden und sich in mancher Beziehung den menschlichen Tuberkuliden näherten. Ihr disseminiertes Auftreten, fern von der Injektionsstelle als kleine papulöse Effloreszenzen, die ohne sich zu vergrößern eine Zeitlang stationär bleiben und dann spontan verschwinden, fordert zu diesem Vergleich heraus. Der Nachweis von TB. in den ersten Tagen ihres Entstehens paßt allerdings nicht in das Bild der papulo-nekrotischen Tuberkulide, aber später, als die Nekrose sich stärker ausprägte, fanden sich keine TB. mehr. Wenn wir also das Knötchenexanthem, wie es sich am schönsten bei Kaninchen 5 zeigte, mit Tuberkuliden vergleichen, so können wir bei Kaninchen 7 von einer hämatogenen Tuberkulose sprechen. Hier erfolgte die Infektion durch Rinder-TB. und hatte eine bis zum Exitus fortschreitende Hauttuberkulose zurfolge. Tuberkulide und Tuberkulose erscheinen auch nach diesen Versuchen nichts prinzipiell verschiedenes zu sein, sondern das Entstehen der einen oder der andern kann abhängig sein vom zeitweiligen Verhältnis des infizierten Organismus zum Infektionserreger.

Für unsern eben erwähnten Versuch ist die erste Größe als ziemlich konstant anzunehmen, während die zweite schwankt. Die menschlichen TB. sind wenig virulent, sie produzieren bei hämatogener Infektion nur tuberkulidähnliche Erscheinungen, die virulenten bovinen TB. echte Tuberkulose. Auf die entsprechenden Verhältnisse in der Pathologie des Menschen, wo es sich wohl mehr um Schwankungen der ersten Größe, der Widerstandskraft des Organismus handelt, werden wir später zurückkommen.

Aber nicht allein der Virulenzgrad der Bazillen, sondern auch der Inokulationsmodus spielt für die Natur der zustandekommenden Läsion eine entscheidende Rolle. Während ein Kaninchen auf die intravenöse Infektion mit nachfolgender Stauung des Ohres mit dem Knötchenexanthem reagiert, entsteht bei kutaner Impfung der Ohres (Kaninchen 14 z. B.) eine der Tuberculosis verrucosa ähnliche Affektion. Hier tritt außer den drei eben genannten Faktoren, Widerstandskraft des Organismus, Virulenz der Bazillen und Inokulationsmodus noch ein vierter ins Spiel: die Lokalisation. Derselbe Inokulationsmodus, der unter sonst gleichen Umständen an der Bauchhaut des Kaninchens eine lupoide oder ulzeröse Stelle erzeugt, produziert am Ohre eine Tuberculosis verrucosa. Hier haben wir wieder Analogien mit Verhältnissen beim Menschen, der auch häufig mit einer Tuberculosis verrucosa auf eine exogene TB.-Infektion reagiert, welche die peripheren mit stärkerer Hornschicht versehenen Extremitätenenden trifft. Auf dieselbe Infektionsart entsteht dagegen im Gesicht meist ein Lupus. Warum aber hämatogene und exogene Infektion an derselben Stelle des Körpers verschiedene Läsionen hervorrufen (z. B. beim Menschen Folliklis oder Tbc. verrucosa), diese Frage müssen wir später bei dem Kapitel der Immunität behandeln.

Kurz zu erwähnen wäre noch ein Versuch, den ich mit abgetöteten Bazillen (Kaninchen 10) vornehmen wollte. Es stellte sich heraus, daß die dazu verwendeten bovinen TB. nur als abgeschwächt und nicht als abgetötet anzusehen waren; die einstündige Erwärmung auf 62° hatte offenbar zur Sterilisierung nicht genügt. Jedenfalls blieben die Bazillen propagationsfähig, wie die Sektion des getöteten Tieres ergab. Die



Hauterscheinungen nach intravenöser Injektion und Stauung glichen bei diesem mit abgeschwächten Rinder-TB. infizierten Tier mehr den tuberkulidartigen nach Injektion von humanen TB. bei Kaninchen 5 als den progredient tuberkulösen bei Kaninchen 7, das vollvirulente bovine TB. erhielt.

Die Injektionsversuche mit Tuberkulin Koch statt mit Bazillenaufschwemmungen blieben resultatlos. Dagegen gelang es einmal durch intrakutane Injektion von unfiltriertem Tuberkulin Koch klinisch und histologisch tuberkuloide Veränderungen zu erzeugen bei einem längere Zeit vorher kutan infizierten Tier (Kaninchen 3). Das verwendete Tuberkulin hatte auf der Krankenabteilung besonders starke Reaktionen gegeben und sollte deshalb geprüft werden; mikroskopisch wurden allerdings keine Bazillen darin nachgewiesen.

Der Verlauf der Allgemeintuberkulose nach TB.-Impfung ist beim Kaninchen nicht so typisch wie beim Meerschweinchen. Es ist hier scharf zwischen Infektion mit bovinen und humanen TB. zu unterscheiden; während die ersteren auch bei kutaner Inokulation immer zu Allgemeintuberkulose führten, sind bei der letzteren die Resultate ganz inkonstant. Einige Tiere scheinen selbst wiederholte intravenöse Injektionen ohne Schaden zu vertragen (Kaninchen 5), während sie bei andern Allgemeintuberkulose und Exitus bedingen. Immer verläuft die Perlsuchtinfektion rascher als die mit menschlichen TB. Außerdem treten bei der ersteren häufig klinisch nachweisbare Erkrankungen der Lymphdrüsen auf, die bei der letzteren meist vollkommen fehlen. Als einzigartiger Befund seien die kleinen subfaszialen tuberkulösen Knötchen in der Bauchmuskulatur bei Kaninchen 4 nochmals erwähnt, bei einem Tier, in dessen inneren Organen keine Tuberkulose nachgewiesen werden konnte.

Von den inneren Organen werden nach kutaner wie nach intravenöser Impfung beim Kaninchen fast ausschließlich die Lungen befallen; nur in wenigen Fällen zeigen Leber, Niere und Milz unbedeutende tuberkulöse Läsionen. Beim Meerschweinchen werden zwar die Abdominalorgane häufiger und stärker erkrankt gefunden als beim Kaninchen, aber immer beherrschte auch hier die Lungenerkrankung das Bild bei der

Sektion. Die Lungen erkranken nach kutaner Impfung zuerst und am stärksten von allen Organen. Sie sind offenbar dasjenige Organ, das den in Blut- oder Lymphstrom kreisenden TB. die besten Ansiedlungs- und Wachstumsbedingungen bietet. Diese Tatsachen sprechen gewiß gegen die Anschauung derer, die jede Lungentuberkulose durch Aspiration der TB. erklären wollen. Besondere Aufmerksamkeit verdienen die hochgradigen zirrhotischen Veränderungen, die wir bei einigen Tieren, besonders bei Meerschweinchen mit sehr langsam verlaufender Tuberkulose an den inneren Organen, und zwar am stärksten in der Leber nachweisen konnten (s. Meerschweinchen 4 und 12), um so mehr als der Zusammenhang von Leberzirrhose und Tuberkulose neuerdings wieder von den Pathologen und Klinikern betont worden ist. An 130 mit Tuberkulose infizierten Meerschweinchen hat Störk ausnahmslos zirrhotische Leberveränderungen mit zum Teil enormer Gallengangproliferation nachweisen können. Bezüglich der französischen Literatur über diese Frage verweise ich auf die Arbeiten Gougerots, welcher durch Inokulation abgeschwächter Bazillen zugleich mit wiederholten Injektionen kleiner Dosen Tuberkulin 23 mal beim Meerschweinchen „Hepatite bacillaire interstitielle et scléreuse“ erzeugte. Auch an andern Organen hat Bartel chronische Entzündung nicht spezifischen Charakters mit Bindegewebsinduration gefunden.

Es scheint, daß wir es bei diesen zirrhotischen Bildungen mit partiellen Heilungs- resp. Immunisierungserscheinungen zu tun haben, wie sie zum Bilde der chronischen Tuberkulose gehören. Anatomisch haben besonders Schmaus und Albrecht diesen Vorgang studiert. Sie beschreiben die Einkapselung der Tuberkel durch ein fibröses Gewebe von glasig homogener Beschaffenheit, das nach seinem makroskopischen und mikroskopischen Verhalten dem Hyalin entspricht und das sie daher als konjunktivales Hyalin auffassen, welches durch Verdickung der Bindegewebsbalken auch des Retikulum entstehen soll. Damit stimmen die Befunde in meinen Präparaten vollkommen überein. Auch Schmaus und Albrecht fassen das Ganze als einen Heilungsvorgang auf und sprechen von einer Abheilung des Tuberkels durch fibrös-hyaline Umwandlung.



B. Histologisches.

Die durch Inokulation von TB. auf der Haut von Meerschweinchen und Kaninchen hervorgerufenen Läsionen zeigen auf ihrem Höhepunkt histologisch ohne Ausnahme das charakteristische Bild der Tuberkulose. Und zwar finden wir in wichtigen Punkten weitgehende Analogien mit der menschlichen Hauttuberkulose, besonders in dem Fehlen der Verkäsung, die eigentlich nur bei der hämatogenen Perlsuchtinfektion des Kaninchen 7 beobachtet wurde, und der Spärlichkeit der Tuberkelbazillen. Wie beim Menschen differieren die anatomischen Bilder nach Tierart, Individualität und Pathogenese. So sehen wir nach kutaner Infektion beim Meerschweinchen mehr ein diffuses tuberkulöses Infiltrat entstehen, während sich beim Kaninchen das Infiltrat deutlich aus einzelnen kleinen Tuberkelknötchen zusammensetzt. Außerdem unterscheiden sich die den Tuberkel konstituierenden Zellelemente bei beiden Tierarten. Die epithelioiden Zellen des ausgebildeten Tuberkels sind beim Kaninchen ganz bedeutend größer als die beim Meerschweinchen, d. h. ihr Protoplasmakörper ist mehr als doppelt so groß, während die Kerne keine erheblichen Differenzen zeigen. Ferner fällt beim Kaninchen der Reichtum an Plasmazellen auf, die hier ganze Schichten des Infiltrates, speziell an der Peripherie der Tuberkel und um die Gefäße herum, ohne Beimischung anderer Zellarten zusammensetzen, während sie beim Meerschweinchen meist nur in einzelnen Exemplaren vorkommen. Bei den lymphogenen Tuberkulosen haben wir eine Neigung zur Erweichung, die lebhaft an das Skrofuloderm beim Menschen erinnert (Meerschweinchen 4). Dagegen finden wir bei hämatogen entstandener Erkrankung ebenfalls in Analogie mit den Verhältnissen am Menschen herdweise Nekrosen (Kaninchen 5), die sich vielleicht durch die Obliteration kleiner Gefäße erklären.[1]) Bei der kutanen Impfung am Kaninchenohr zeigt auch

[1]) Jadassahn hat dies Neisser gegenüber bestritten mit dem Hinweis darauf, daß die Arterien der Haut keine Endarterien seien. Es wäre aber für einen sehr kleinen Bezirk — und um solche handelt es

das histologische Bild gewisse Ähnlichkeiten mit dem der Tuberculosis verrucosa cutis: Follikularzysten, Abszeßchen und Epithelwucherung mit Hyperkeratose, alle freilich in geringerem Grade als bei der entsprechenden Krankheit des Menschen.

Was die einzelnen Teile des Derma betrifft, so spielen sich die Haupterscheinungen, die wir in den Protokollen ausführlich wiedergegeben haben, ja in Cutis und Subcutis ab. Das Epithel ist nur sekundär beteiligt. Die Hyperkeratosen und Wucherungen sind soeben erwähnt. Dem wäre nur noch hinzuzufügen, daß auch ein durch intrakutane Injektion von Tuberkulin erzeugter Erkrankungsherd (Kaninchen 3) einen Wucherungsreiz auf das Epithel ausübte. Auf der Höhe der Läsion nach kutaner Impfung geht das Epithel meist völlig verloren. In den scheinbar verheilten Stellen, die aber in Wirklichkeit noch tuberkulös sind, finden wir ein verdünntes Epithel mit deutlicher Parakeratose (Meerschweinchen 7). Über Drüsen und Follikel ist nichts besonderes zu sagen, außer daß die Umgebung der Follikel — ganz wie beim Menschen — bei hämatogener Infektion wegen ihres Gefäßreichtums eine Lieblingslokalisation der Tuberkel darstellt. Läsionen der Gefäße selbst (meist in Wucherung der Intima und Infiltration der Media bestehend) finden sich dabei natürlich reichlich, ohne daß ihre Spezifizität immer deutlich zu erkennen wäre. Bei den Erkrankungen der großen Venen (Kaninchen 5 und 6) war es oft nicht zu entscheiden, ob sie vom Lumen oder von den Vasa vasorum ihren Ausgang genommen hatten, oder vielleicht gar von außen in die Vene eingebrochen waren; doch sind

sich in meinen Versuchen — doch wohl denkbar, daß sämtliche ihn versorgende Gefäße erkrankt sind und er dadurch von der Ernährung ausgeschlossen wird. Jadassohn hat einmal die Möglichkeit erwogen, daß die Nekrose auf die nekrotisierende Wirkung toten Bazillenmaterials (Koch) zurückgeführt werden könnte; dann aber hat er auch daran gedacht, daß — da der thrombophlebitische Prozeß als solcher die Nekrose nicht erklären könne — „der Venenverlegung vorausgehende ausgedehnte Kapillarembolien die Ernährung des die Venen umgebenden Gewebes so schädigen, daß der Nekrose durch sie vorgearbeitet wird." (Berl. klin. Wochenschr. 1904.) Das würde also meiner Annahme entsprechen. Jedenfalls scheinen überhaupt bei hämatogenen Infektionen nekrotisierende Prozesse leichter zustande zu kommen (l. c.).

wohl die beiden ersten Entstehungsarten die häufigeren. — An den Lymphgefäßen hatten wir tuberkulöse Erkrankung mit Obliteration bei Meerschweinchen 4 gesehen, auch sonst häufig Affektionen derselben beobachtet. Auffallend waren die in einigen Fällen vorhandenen, stark erweiterten, mit Lymphozyten angefüllten Lymphgefäßlumina, die an Bilder erinnern, wie sie F. Pinkus bei Leukämie und Lupus beschrieben hat und wie sie auch bei pseudoleukämischen Erkrankungen vorkommen (cf. Jadassohn, Pseudoleukämische [?] Hauterkrankung. Verhandlungen der Deutschen Derm. Gesellsch. IX. Kongreß. Bern 1906). Und schließlich seien nochmals die ganz eigentümlichen, strangförmigen, als gewucherte Lymphgefäße aufgefaßten Bildungen erwähnt, die wir in einigen Fällen von chronischen tuberkulösen Ulzera gesehen haben (Meerschweinchen 10).

Von größtem Interesse war es, mikroskopisch Entstehung und Verlauf der Impftuberkulose zu verfolgen, und dabei ließ es sich kaum vermeiden, die vielumstrittene Frage nach der Histogenese des Tuberkels wenigstens zu streifen. — Das erste Phänomen, in dem sich eine Reaktion des Organismus auf die Injektion oder Einreibung von TB. in die Haut ausdrückt, ist ein Anstrom von polynukleären Leukozyten. Die großen Haufen von TB., die selbst bei feiner Zerreibung des Ausgangsmaterials im mikroskopischen Bild erscheinen, werden von einem förmlichen Wall von Leukozyten umlagert; aber auch die kleineren Häufchen haben Leukozyten angelockt; selten findet man einen einzelnen TB. frei in den Lymphspalten des benachbarten Gewebes liegen, ebenso selten aber auch Leukozyten, die vereinzelte TB. aufgenommen haben. Die polynukleären Leukozyten scheinen hier nicht eigentlich die Rolle von Phagozyten zu spielen, wenn auch hie und da phagozytäre Erscheinungen an ihnen zu konstatieren sind. Ihre Arbeit scheint bei dem ganzen Prozesse mehr eine vorbereitende zu sein, einer Belagerung vergleichbar. Den eigentlichen Kampf nehmen die großen Mononukleären auf, die vom 3. Tage an bemerkt wurden, und zwar früher nach Einreibung von TB. in Skarifikationsstellen als nach intrakutaner Injektion. Die Ursache für diese Differenz ist vielleicht der größere Reiz, der durch die Verletzung der Haut bei der ersteren Impfmethode ausgeübt wird, und die



Eröffnung von Gefäßen. Die großen mononukleären Zellen sind ihrem Aussehen nach nicht identisch mit den fixen Bindegewebszellen oder mit den Epithelioiden des fertigen Tuberkels. Ihr Kern ist oft dunkel gefärbt und rund, der Protoplasmakörper groß und vakuolisiert. Sie sind die eigentlichen Phagozyten, die „Makrophagen" Metschnikoffs, denn wir sehen sie bald mit reichlichen TB. beladen, manche von ihnen derartig angefüllt mit Bazillen, daß sie wie Leprazellen aussehen. Solche Zellen hat kürzlich auch Daels bei experimenteller Augentuberkulose abgebildet. Mit dem Auftreten dieser Elemente verschwinden die großen Haufen von TB., die vorher im Gewebe lagen, und auch die polynukleären Zellen, deren Rolle beendet scheint, nehmen an Zahl ab. 8 Tage nach der Impfung haben wir ein diffuses Infiltrat aus großen Mononukleären, von denen viele TB. enthalten; die intrazellulären TB. scheinen vielfach in körnigem Zerfall und Degeneration begriffen, extrazelluläre werden nicht mehr gefunden. Nach 14 Tagen hat sich die Zahl der TB.-haltigen Zellen bedeutend vermindert, wir finden nur noch vereinzelte, die einen oder zwei Bazillen enthalten. Jetzt beginnt auch das Infiltrat eine typisch tuberkulöse Struktur anzunehmen, wir finden echte epithelioide Zellen, von denen viele zwei oder drei Kerne enthalten und damit den Anfang von Riesenzellbildung darstellen. An der Peripherie haben sich kleine mononukleäre Zellen, gewöhnliche Lymphozyten angesammelt. Ganz vollständig ist das histologische Bild der Tuberkulose erst in den Probeexzisionen nach 3 Wochen. Hier sind echte Langhanssche Riesenzellen im Zentrum und neben Lymphozyten auch Plasmazellen in der Peripherie des Infiltrates vorhanden. Jetzt fällt es schwer einen TB. zu finden. Diese sehr vereinzelten Bazillen sind immer in einer epithelioiden oder einer Riesenzelle eingeschlossen.

Wir stehen damit vor dem interessantesten Problem in der Histogenese der Hauttuberkulose: die anatomisch typische Tuberkulose konstituiert sich erst mit dem Spärlichwerden der Tuberkelbazillen. Darauf muß ich weiter unten in dem Abschnitt über „Immunitätsfragen" zurückkommen, hier will ich mich darauf beschränken, zunächst kurz den weiteren Verlauf der Impftuberkulose zu skizzieren.



Beim Meerschweinchen kann die histologische Läsion, so wie sie eben als typische Tuberkulose beschrieben wurde, ziemlich lange unverändert bestehen bleiben; in späteren Stadien bei klinisch abheilenden Ulzerationen überwiegen die epithelioiden Zellen oft ganz bedeutend die lymphozytären Elemente. Merkwürdige Veränderungen zeigen in diesen Fällen die Riesenzellen. Ihr Protoplasmakörper nimmt bedeutend ab, sie werden wie eingedickt. Schließlich bleibt nur noch ein Haufen pyknotischer Kerne mit einem kleinen Rest von Protoplasma übrig. Die Heilung der Läsion geht wohl durch bindegewebige Umwandlung vor sich. Da wo die Inokulationsstelle bis zum Exitus als torpide Ulzeration bestehen bleibt, verschwinden allmählich die epithelioiden Zellen und damit der spezifische Charakter des Infiltrates, um einer banalen chronischen Entzündung mit überwiegend kleinen Lymphozyten Platz zu machen; auch Riesenzellen sind dann nicht mehr vorhanden. Es tritt in diesem Stadium wieder eine Vermehrung der TB. ein, die sich scheinbar von der Gewebsreaktion nicht mehr behindert extrazellulär frei im Gewebe wie saprophytisch vermehren.

Diese Tatsachen stimmen mit den Beobachtungen mancher früherer Autoren und besonders mit den klassischen Untersuchungen Baumgartens nicht überein. Der erste Unterschied gegenüber Baumgartens Befunden ist die primäre polynukleäre Leukozytose in meinen Versuchen. In dieser Beziehung sind eigentlich alle späteren Untersucher von Baumgarten abgewichen. Nicht nur die in der ganzen Frage auf einem entgegengesetzten Standpunkt stehende Metschnikoffsche Schule, sondern selbst Autoren, die sich im übrigen Baumgarten anschließen, wie Kostenitsch und Wolkow, betonen, daß die erste Wirkung der TB. in einer Anlockung von polynukleären Leukozyten beruht. Vielleicht ist die Erklärung Schiecks richtig, daß in den Versuchen Baumgartens, die am Auge vorgenommen wurden, infolge des Gebrauches von Atropin die Leukozyten gelähmt wurden. Aber auch die weiteren Angaben Baumgartens über die Entwicklung des Tuberkels durch Vermehrung der TB. im infizierten Gewebe und die Generalisierung der Tuberkulose durch Transport der Bazillen im Saftstrom und Ortsveränderung derselben

durch Wachstum stehen im Widerspruch mit meinen Erfahrungen bei Hauttuberkulose. Bei dieser kommen die typischen Läsionen sicher nicht zustande durch Vermehrung der Bazillen, sondern es gehen im Gegenteil zahllose Tuberkelbazillen zu Grunde, ehe es zur Ausbildung anatomisch charakteristischer Tuberkulose kommt.

Wie soll man sich das Verschwinden der Bazillen aus der Läsion erklären? Daß die von einem starken Leukozytenwall umgebenen und wohl durch diesen fixierten großen TB.-Haufen mit dem Saftstrom fortgeschwemmt werden, ist wohl ausgeschlossen. Gewiß gehen einzelne frei liegende Exemplare auf diesem Wege gleich anfangs in den Organismus über und manche werden wohl auch schon durch die polynukleären Leukozyten verschleppt, wie dies besonders Kockel annimmt. Aber es ist doch mehr als wahrscheinlich, daß in den großen Mononukleären massenhaft TB. zerstört, verdaut werden. Die schlechte Färbbarkeit, der körnige Zerfall der intrazellulären TB. spricht dafür. Zwar habe ich die gelben wurstförmigen Körper, die Metschnikoff und auch Welcker als Degenerationsstadien der TB. beschreiben, nicht gesehen. Dagegen habe ich manchmal bei Ziehlscher Färbung sich rot färbende kugelförmige Zelleinschlüsse bei frischen Tuberkulosen gefunden, die gerade im Stadium der Bazillenzerstörung waren. Analoge Beobachtungen sind von Neporoschny gemacht worden.[1])

In der Frage nach der Histogenese des Tuberkels im allgemeinen, ob leukozytäre Elemente oder Parenchymzellen ihn aufbauen, Stellung zu nehmen, fühle ich mich nach meinen dafür zu spärlichen Versuchen nicht berechtigt, glaube auch, daß sie sich an der Haut besonders schwer entscheiden läßt. Es ist bekannt, daß eine sehr lebhafte Diskussion darüber Jahrzehnte hindurch geführt wurde und daß die beiden sich

[1]) Anm. b. d. Korrektur. Nach den neueren Untersuchungen von Much über eine nach Ziehl nicht färbbare Form des TB. wären diese Präparate sowie solche von menschlicher Tbc. mit Hilfe der neuen Methoden nachzuprüfen. Doch glaube ich nach meinen bisheriden Erfahrungen, daß es vielleicht zwar gelingen wird, auf diese Weise etwas mehr Bazillen nachzuweisen, nie aber sehr reichliche in typischer Hauttuberkulose. Denn schon die geringe Pathogenität der letzteren im Tierversuch spricht für eine kleine Bazillenzahl.

befehdenden Anschauungen besonders durch Metschnikoff und Baumgarten vertreten wurden. Allerdings hat es schon früh an Vermittlungsversuchen nicht gefehlt, wonach fixe Gewebszellen und Lymphozyten in gleicher Weise am Aufbau des Tuberkels beteiligt sein sollen. Das hatte Koch selbst angenommen. Und die Ansicht, daß die Epithelioiden sowohl aus fixen Zellen als aus Lymphozyten entstehen, finden wir auch später verschiedentlich wieder, z. B. bei Dobroklonski. Weiterhin bricht sich dann die Erkenntnis Bahn, daß es sehr schwierig, ja oft unmöglich sei, die beiden Elemente von einander zu unterscheiden. So sagt Wechsberg: „Wir wissen jetzt durch vielfache Untersuchungen, daß gerade die junge Brut von fixen Elementen eine exquisite Beweglichkeit und Freßfähigkeit an den Tag legt. Selbst sogenannte Übergänge zwischen den kleinen Lymphozyten und den großkernigen epithelioiden Zellen können aus dem Grund nicht als beweisend für den Ursprung der großzelligen Elemente aus Lymphkörperchen angesehen werden, weil nach den Erfahrungen der letzten Jahre in der Brut der neugebildeten Bindegewebszellen vielfache Elemente vorkommen, die man von Lymphkörperchen nicht unterscheiden kann, so daß man nie wissen kann, ob Zellen, von denen die Übergänge zu den großzelligen Gebilden existieren, echte Lymphozyten oder Abkömmlinge von fixen Bindegewebs-, Endothel- etc.-Zellen sind." Und ähnlich drückt sich G. Herxheimer aus: „Solange wir Lymphozyten und von fixen Bindegewebszellen abstammende Granulationszellen nicht unterscheiden können — wozu eine frühere Zeit im Stande zu sein glaubte — muß diese Frage offen bleiben."

In jüngster Zeit sind nun von zwei Seiten, von Dominici und seinen Mitarbeitern und von Maximoff, über die Genese der Tuberkelzellen neue Theorien aufgestellt worden, die wir gegenüber der früheren Trennung zwischen Lymphozyten und fixen Zellen als unitarisch bezeichnen können, und die, wenn sie sich als richtig erweisen, den Streit, der Forscher von solchem Range getrennt hat, beenden könnten. Nach Dominici sind die Lymphozyten des Blutes einerseits die Ursprungszellen der großen interstitiellen Zellen des Bindegewebes (Makrophagen Metschnikoffs, Clasmatozyten Ran-

viers), die sich in fixe Bindegewebszellen umwandeln können. Andererseits entstehen aus den Lymphozyten sowohl die großen Mononukleären als auch die Polynukleären, und schließlich können sie sich auch zu Plasmazellen entwickeln. Damit wäre der Streit um die Histogenese des Tuberkels gegenstandlos geworden, da doch alle ihn zusammensetzenden Zellen ursprünglich aus den gleichen Elementen entspringen würden. Der Tuberkel wächst nach Dominici durch Umwandlung der peripheren Lymphozyten in Epithelioide und Heranströmen von neuen Lymphozyten: „L'extension du tubercule se fait pour ainsi dire par l'accroissement progressif d'un tissu à cellules epithélioides et à cellules géantes se substituant à un tissu formé de cellules lymphatiques logées dans un tissu conjonctiv remanié par l'afflux des leucocytes de façon à prendre le type réticulé."

Zu ganz ähnlichen Resultaten kommt Maximoff bei seinen interessanten Studien über experimentelle Fremdkörperentzündung. Seine Polyblasten, die Makrophagen Metschnikoffs und Dominicis, stammen ebenfalls von den Lymphozyten des Blutes ebenso wie die runden Wanderzellen und die Clasmatozyten des Bindegewebes, dagegen läßt er die Frage offen, ob sie sich in fixe Bindegewebszellen, Fibroblasten, umzuwandeln vermögen. Sie sind die wichtigsten Elemente bei der Fremdkörperentzündung. Bei der Heilung verwandeln sie sich zum Teil in sessile Zellen, in clasmatozytenähnliche Zellen des Gewebes und der Adventitia. Auch polynukleäre und Plasmazellen stammen aus den Lymphozyten, der eigentlichen embryonalen Zellform.

Das Bestechende an diesen Theorien ist der weite Spielraum, den sie geben, indem sie die spezifische Differenz zwischen fixen und Wanderzellen aufheben und den Tuberkel sich einfach aus Zellen mesodermalen Ursprungs aufbauen lassen. Neue Beweise für ihre Richtigkeit sind — wie schon gesagt — durch unsere Versuche nicht erbracht worden; das lag ja nicht im Plan der Arbeit. Die Hypothesen Dominicis und Maximoffs widersprechen in keinem Punkte den bis jetzt bekannten Tatsachen. Für die Genese der Tierhauttuberkulose kommen wir mit der alten Baumgartenschen Anschauung nicht aus,



die das Wesentliche in einem Wucherungsreiz sieht, der von den TB. auf die fixen Elemente ausgeübt wird. Die bedeutende Rolle der Phagozytose in der Entwicklung der Hauttuberkulose ist unbestreitbar. Wenn wir aber die neue Hypothese annehmen, so wäre eine gewisse Vermittlung zwischen beiden Standpunkten angebahnt.

C) Immunitätsfragen.

Es ist nicht möglich, eine Übersicht über meine Versuchsergebnisse zu geben, ohne einige Fragen aus dem Gebiete der Tuberkuloseimmunität zu berühren. Hier macht sich für mich der Umstand recht unangenehm bemerkbar, daß meine Versuche bereits zwei Jahre und länger zurückliegen. Es sind gerade in der letzten Zeit durch die Arbeiten von Pirquet, Wolff-Eisner, Römer u. a. m. so viele neue Tatsachen bekannt geworden, so viele Anregungen gegeben und so viele neue Fragen gestellt werden, daß sich für das experimentelle Studium der Hauttuberkulose speziell nach dieser Seite hin ein neues reiches Arbeitsgebiet eröffnet hat. Ich bedauere demgegenüber doppelt, hier nur Unvollständiges geben zu können.

Als wichtigste Tatsache ergibt sich aus meinen Versuchen: Bei einem Tier, das eine kutane Infektion durchgemacht hat, gehen nochmalige Impfungen, wenn sie eine gewisse Zeit nach der ersten ausgeführt werden, weniger stark an als die erste. Obwohl schon Robert Koch das Gesetzmäßige dieser Erscheinung behauptet hatte, ist sie doch immer wieder bestritten oder als inkonstant hingestellt worden, so von Czaplewski und Roloff, Charrin, Arloing, L. Straus.[1]) Das einzige aber, was an diesem Phänomen inkonstant ist, ist der Zeitpunkt seines Eintretens. In den ersten vier Wochen nach der Impfung habe ich eine zweite kutane Wirkung nie abgeschwächt gefunden.

[1]) Erst nach Abschluß dieser Arbeit erhalte ich Kenntnis von den Untersuchungen (Comptes rendus de la Soc. de biologie 1908. 1. Nr. 18) von Courmont und Lesieur, welche bei Meerschweinchen Reinokulationsversuche gemacht haben, und zu folgenden Resultaten gekommen sind: Bei 2 aufeinander folgenden subkutanen Inokulationen mit sehr virulenten Perlsuchtbazillen ergab die 2. Inokulation lokale klassische Tuber-

Der Zeitraum, nach welchem diese nicht mehr typisch verläuft, schwankt in meinen Versuchen zwischen 5 und 10 Wochen nach der ersten Impfung. Ich möchte aber behaupten, daß man durch wiederholte Impfungen oder genügend langes Warten bis zur zweiten Impfung bei jedem Tier — Meerschweinchen oder Kaninchen — dahin gelangen kann, abortiv verlaufende Impfungen zu erzielen. Ähnliches ist ja auch bei subkutaner Infektion schon von Della Cella, Detre-Deutsch und andern beobachtet worden. Beim Affen scheint es sich allerdings anders zu verhalten, da weder Kraus und Grosz noch Bärmann und Halberstädter eine Abschwächung späterer Wiederimpfungen konstatieren konnten.

Für den Ausfall des Versuches war es bei meinem Material gleichgültig, ob die zweite Inokulation mit demselben oder einem andern Stamme als dem zur ersten Impfung verwendeten vorgenommen wurde, wenigstens soweit es sich um Stämme des humanen Typus handelte. Anders war es in mehreren Versuchen, wenn die ersten Impfungen mit humanen, die späteren mit bovinen TB. ausgeführt wurden. Hier zeigte es sich verschiedentlich, daß diese späteren Impfungen noch starke positive Resultate gaben, während vorher oder gleichzeitig mit humanen TB. gemachte Inokulationen keine deutlichen Erfolge mehr hatten (Meerschw. 8); ja es kam sogar vor, daß, nachdem die ersten Impfgeschwüre von menschlichen TB. völlig verheilt waren, Perlsucht-TB. ein Ulkus hervorriefen, das mehrere Monate bis zum Exitus bestehen blieb (z. B. Kan. 8). Doch auch dieser Ausfall des Versuchs ist an einen bestimmten Zeitraum im Verlaufe der Impftuberkulose gebunden. Einige Male, als die Perlsuchtimpfungen erst in einem sehr späten Stadium nach vielen vorhergegangenen Impfungen mit humanen TB. ausgeführt wurden, verliefen auch sie vollkommen abortiv. Immerhin deuten diese Versuche zusammen mit den

kulose; die regionäre Drüsenerkrankung aber war schwach oder fehlte. Bei erstmaliger subkutaner und bei nachfolgender transkutaner Inokulation blieb die Reinokulation nach 23 oder 24 Tagen negativ. Die Drüsenerkrankung war schwach oder fehlte. Bei 2 aufeinanderfolgenden transkutanen Inokulationen blieb die 2. vom 15. Tage an negativ. Speziell das letztere stimmt also mit meinen Resultaten ganz gut überein.



Erfahrungen von Detre-Deutsch bei Tuberkulinversuchen mit bovinen und humanen TB. auf spezifische Unterschiede zwischen beiden Varietäten hin.

Die relative Immunität der Haut gegen Superinfektionen tritt nicht nur ein, wenn die erste Infektion durch kutane Impfung stattfindet, sondern wahrscheinlich auch nach jedem andern Impfmodus. Bei einem intraperitoneal infizierten Tier fielen kutane Impfungen in derselben Zeit negativ aus, da sie bei einem zugleich mit diesem kutan und wiederholt infizierten Tier nicht mehr angingen (Meerschw. 23 u. 24). Wir haben hier einen Unterschied gegenüber der Hautimmunität nach Trichophytoninfektionen, die Br. Bloch beobachtet hat und die nur nach kutaner Infektion auftritt. Man muß aber mit Bloch bedenken, daß die Pilze der Trichophytongruppe nur auf der Haut eine wirkliche Erkrankung provozieren, während die TB. auch bei intraperitonealer Injektion eine spezifische Krankheit erzeugen. Dementsprechend scheint auch die Immunität, welche die letzteren hervorrufen, keine reine Hautimmunität zu sein. Dem widersprechen scheinbar die Versuche mit kutaner und späterer subkutaner Infektion. Bei einem Tier (Meerschw. 9) entstand ein Abszeß nach subkutaner Infektion, obwohl die letzten kutanen Impfungen nicht mehr angegangen waren. Es kam aber nicht zur Bildung eines typischen Hautgeschwürs durch Perforation, wie dies z. B. bei Meerschweinchen 10 der Fall war, das 5 Wochen nach der ersten kutanen Impfung subkutan geimpft wurde, also in einem Stadium, da die Immunität noch nicht vorhanden war. Bei Meerschweinchen 20 brauchte ein 6 Monate nach einer ersten intraperitonealen und späteren kutanen Impfungen durch subkutane Inokulation entstandener Abszeß 3 Monate bis zur Perforation, die 8 Tage vor dem Exitus auftrat. Immerhin kann man aus diesen Versuchen nicht ohne weiteres auf eine bestehende spezifische Immunität der Haut bei nicht vorhandener Immunität des subkutanen Gewebes schließen. Denn die Fähigkeit, Eiter und typisch tuberkulöses Gewebe zu bilden, ist zweierlei. Die letztere Reaktionsform auf Neuinfektion geht bei den Tieren im späteren Stadium der Tuberkulose verloren und damit die Möglichkeit der Erweichung der Haut in größerem Umfang und



Durchbruch des Eiters nach außen. Die Eiterbildung auf Infektion von TB. in der Subcutis könnte auch als banale Reaktion auf Fremdkörper aufgefaßt werden. So zeigen ja die neuesten Untersuchungen von Terebinsky einen prinzipiellen Unterschied in der Reaktion von Cutis und Subcutis Fremdkörpern gegenüber; während sie in der ersteren leicht resorbiert werden, bleiben sie in der letzteren von Leukozyten umgeben längere Zeit liegen.

Daß aber die Haut relativ immun wird, während die Tuberkulose im Innern des Organismus fortschreitet und noch neue Herde setzt, das muß entweder darin liegen, daß die Haut, als ein von vornherein weniger empfängliches Organ durch die für die anderen Organe nicht ausreichenden Immunisierungsvorgänge genügend stark beeinflußt wird, um die Entwicklung tuberkulöser Prozesse nicht zu gestatten. Oder aber die im Körper schon längere Zeit vegetierenden TB. sind gegen deren Antistoffe widerstandsfähiger, als neu in ihn eingebrachte (selbst wenn sie demselben Stamme angehören).

Es gelang nicht, die Immunität gegen TB.-Infektion mit dem Serum auf ein anderes Tier zu übertragen. Das Serum von Kaninchen 4, bei dem kutane Inokulationen keinen Erfolg mehr hatten, konnte ein gesundes Tier (Kaninchen 13) nicht vor kutaner Infektion schützen. Diese verlief genau so intensiv wie bei dem Kontrolltier (Kaninchen 14). Der Gesamtverlauf der Tuberkulose war bei dem mit Serum behandelten Tier sogar bedeutend rascher als bei dem anderen, sei es, daß es sich bei dem injizierten Serum um eine Agressinwirkung gehandelt hat, oder daß in dem Blute des mit Tuberkulose infizierten Kaninchen 4 sich sogar lebende TB. befanden, wie dies in vielen Fällen bei Tieren Marmorek nachgewiesen hat.

Ehe ich den Versuch mache, das Zustandekommen der Immunität gegen Superinfektion und anderer in den früheren Abschnitten erwähnter Erscheinungen im Zusammenhang zu erklären, ist es notwendig, ein paar Worte über die neuere Auffassung der Tuberkuloseimmunität zu sagen, wie sie uns besonders in den Arbeiten von Wolff-Eisner und auch bei Römer entgegentritt. So wenig ich meine, daß diese Auffassung als richtig erwiesen ist, so sehr glaube ich doch, daß



sie bei der Diskussion über jede Tuberkulose-Immunitäts-Frage mit berücksichtigt werden muß und gerade zur Erklärung der von mir beobachteten Tatsachen scheint sie mir im Augenblick Brauchbares zu leisten.

Nach dieser Anschauung reagieren der menschliche und der tierische Organismus auf die Infektion mit TB. zunächst durch die Bildung spezifischer Lysine, d. h. von Substanzen, welche die Fähigkeit haben, Tuberkelbazillen und deren Splitter aufzulösen und das in diesen enthaltene Endotoxin frei zu machen. Das Gelöstwerden des Endotoxins ist die notwendige Vorbedingung für dessen Einwirkung auf den Organismus. Einmal gelöst unterliegt es in seinen Wirkungen, soweit es wiederholt mit dem Organismus in Berührung kommt, den allgemeinen Gesetzen der Allergie, resp. der Überempfindlichkeit. (Dieser letztere Ausdruck ist dem der „Anaphylaxie" vorzuziehen, da die Überempfindlichkeitsreaktion nicht prinzipiell etwas unzweckmäßiges sein muß, sondern ursprünglich als Abwehrreaktion anzusehen ist.) Der histologische Tuberkel ist die Reaktion des Körpers nicht auf Tuberkelbazillen, sondern auf in Lösung gehende Tuberkelbazillenleibersubstanz. Hergeleitet wurde diese Anschauung aus dem Studium der Tuberkulinwirkung. Nach Wolff-Eisner bilden die wohl in jedem unfiltrierten Tuberkulin enthaltenen korpuskulären Bazillenreste den wirksamsten Bestandteil des Tuberkulins. Das beweist schon die bedeutende Abschwächung der Kutanreaktion nach Filtration des Tuberkulins. Zieler hat zwar diese letztere Tatsache bestritten. Aber auch A. Kraus berichtet, daß 1 *ccm* T. O. A. (filtriertes bazillenrestfreies Tuberkulin) 0·1 *ccm* Alttuberkulin der Wirkung nach gleich zu setzen sei. Der Gesunde reagiert nicht auf Tuberkulin, weil ihm jene lytischen Stoffe fehlen, die erst das wirksame Agens aus dem Tuberkulin frei machen können. Der Tuberkulöse hingegen reagiert, weil diese Stoffe in seinem Organismus vorhanden sind. Auf feinst zerriebene, „mechanisch aufgeschlossene" TB. reagieren nicht nur die Tuberkulösen, sondern auch ein Teil der Gesunden (d. h. solche, die auf Tuberkulin nicht reagierten), weil hier nicht mehr soviel Lysine erforderlich sind (ein Minimum muß man vielleicht auch als physiologisch vorhanden annehmen). Auf unzerkleinerte tote



TB. reagieren nur einige Tuberkulöse, weil es hier offenbar stärkerer Lysine bedarf. Zieler hat die Theorie Wolff-Eisners bekämpft und, wie früher Klingmüller, behauptet, daß auch bazillenfreies reines Tuberkulin tuberkulöse Läsionen hervorrufen könne. Er hat sich nicht begnügt wie Klingmüller und A. Kraus, mit filtriertem Tuberkulin zu arbeiten, sondern hat sogar mit Tuberkulin- und TB.-Dialysaten klinische Reaktionen und histologisch tuberkuloide Läsionen erzeugt. Dem gegenüber hat Wolff-Eisner (und zwar schon früher) betont, daß man sich nicht an den Begriff des „Splitters" klammern müsse, sondern auch an komplexe Eiweißkörper denken könne, deren im „Ultramikroskop darstellbare Eiweißprotoplasmamoleküle (Eiweißsplitter)" durch spezifische Albuminolysine gelöst werden. Wir müssen zugestehen, daß den Zielerschen Dialysaten zu einem echten Toxin im gewöhnlichen Sinne doch noch etwas fehlt. Sie sind eben nur am Menschen u. zw. an Lupuskranken und „einigen klinisch nicht tuberkulösen erwachsenen Personen" ausprobiert, bei denen doch niemals eine schon bestehende Tuberkulose auszuschließen ist, und so könnte man doch zum Zustandekommen der Reaktion immer noch einen Faktor annehmen, den der Organismus selbst liefert. Von einem echten Toxin, das die Eigenschaft haben soll, spezifische Läsionen zu erzeugen, wäre zu fordern, daß es auch in Versuchen am gesunden infektionsempfänglichen Tier, diese Läsionen provoziert. Das hat aber z. B. Nicolau mit filtriertem Tuberkulin an Meerschweinchen nicht erreichen können. Daß aber gerade die Zielerschen Versuche geeignet sind, in dem Streit um die Natur der Tuberkulide eine Vermittlung herbeizuführen, werden wir später sehen.

Schwer zu erklären nach der obigen Theorie — auch Wolff-Eisner betont dies jetzt — bleibt die Tatsache, daß der gesunde Organismus anders auf die Inokulation von lebenden als von toten TB. reagiert. Lysine sind doch in beiden Fällen nicht vorhanden, durch deren Wirkung TB.-Endotoxin frei werden und Tuberkel erzeugen könnte. Soll man eine aktive Sekretion durch die lebenden Bazillen annehmen? Das ist wohl nicht unbedingt notwendig. Wenn man sich die Verhältnisse in meinen oben wiedergegebenen Versuchen über die Histogenese der



Hauttuberkulose vergegenwärtigt, kann man sich das Ganze auch folgendermaßen vorstellen: Lebende und tote TB. in die Haut gesunder Tiere eingerieben werden innerhalb der ersten beiden Wochen nach der Inokulation in großer Menge vernichtet, wahrscheinlich durch Phagozytose. Bei toten TB. ist die Vernichtung wohl vollständig, da ja, so weit wir wissen, keine länger anhaltende Reaktion eintritt. Daß aber durch die zu Grunde gehenden TB.-Leiber die Bildung von Antikörpern, Lysinen wenigstens am Orte der Inokulation angeregt wird, so daß es bei wiederholten Impfungen mit toten TB. doch zur Bildung tuberkulöser Läsionen kommt, scheint aus den neuesten Versuchen Wolff-Eisners hervorzugehen (Monogr. p 168, Anm. 1 und p. 266). Der wesentliche Unterschied bei Inokulation von toten und lebenden TB. scheint mir darin zu bestehen, daß in letzterem Falle die Reaktion des Organismus der Eindringlinge nicht vollständig Herr wird. Während die große Menge der TB. zugrunde geht, bleiben einige resistente Exemplare am Leben. Auf den Untergang zahlreicher TB. hin hat eine Produktion von Lysinen eingesetzt. Und nun verfallen (2—3 Wochen nach der Infektion) die überlebenden einzelnen TB. teilweise der Lyse; es kommt durch Aufschließung von TB.-Leibessubstanz zur Bildung histologisch typischer Tuberkulose. Doch auch die Lysine sind nicht im stande, die TB. vollständig zu vernichten; offenbar vermögen die TB. Immunstoffe gegen die Antikörper des Organismus zu bilden, sich also an den befallenen Organismus in gewissem Grade zu gewöhnen. Einem erbitterten hartnäckigem Kampfe vergleichbar verläuft so die Hauttuberkulose unter fortwährender Wechselwirkung von Lyse und langsamer Fortentwicklung der TB.

Wir müssen an dieser Stelle auf einige Einwände eingehen, die man gegen die obigen Anschauungen über Pathogenese der Hauttuberkulose auf Grund eines Vergleiches mit der Viszeraltuberkulose erheben könnte. Zuerst wäre die Tatsache zu erwähnen, daß ja auch gesunde Tiere auf intravenöse Injektion von toten TB. tuberkuloide Knötchen in den inneren Organen bekommen. Doch ist es noch nicht sicher, ob hier wirklich eine spezifische oder nur eine Fremdkörperreaktion

vorliegt (s. Cornet u. Meyer in Kolle u. Wassermann II. p. 116). Es wäre wichtig zu wissen, ob diese Läsionen auf Tuberkulin reagieren, doch habe ich darüber nichts gefunden. — Ferner haben wir bei den inneren Organen nicht immer den Widerspruch zwischen Bazillenzahl und histologisch-tuberkulöser Struktur. Das liegt wohl zum Teil an den Verkäsungen, die ja in der Haut so selten sind. In dem nekrotischen Material können sich die TB. ungestört gleichsam saprophytisch vermehren, da die in der Zirkulation kreisenden Immunstoffe sie hier schwer oder garnicht erreichen. Aber es ist zuzugeben, daß oft auch in nicht verkästen Partien tuberkulöser Organe reichlich TB. gefunden werden. Es kommen also jedenfalls die günstigeren Lebensbedingungen in Betracht, welche die inneren Organe den TB. bieten und welche diesen gestatten, trotz der Einwirkung der Lysine noch einigermaßen fortzukommen und sich zu vermehren. Aber es finden sich auch Analogien zwischen Haut und inneren Organen. So ist einerseits experimentell nachgewiesen, z. B. von Bernard und Salomon für die Nieren, daß massenhafte Überschwemmung mit TB. keineswegs histologisch typische Gewebsreaktionen auslöst und andererseits sind von Kockel bei Lebertuberkulose nach Ausbildung der typischen Tuberkel nur spärliche TB. gefunden worden.

Wie läßt sich nun die Lysintheorie auf den weiteren Verlauf der Hauttuberkulose und die Immunität gegen Superinfektionen anwenden? Es scheint, daß die Lysine anfangs nur an der Inokulationsstelle gebildet werden und gar nicht oder in unwesentlicher Quantität in den Kreislauf gelangen. Wird daher an einer anderen Hautstelle eine Impfung vorgenommen, so geht diese noch ebenso gut an wie bei einem gesunden Tier. Erst wenn durch die weitere Verbreitung der Tuberkulose Lysine (in ausreichender Menge) in den Kreislauf übergehen, fallen neue Impfversuche negativ aus. Es wäre interessant zu beobachten, ob an diesen neuen Impfstellen in den ersten Tagen Erscheinungen sich zeigen, die einer Kutanreaktion ähnlich sehen. Leider habe ich mein Augenmerk damals nur auf die experimentelle Reproduktion echter Hauttuberkulose gerichtet und daher etwaige Frühreaktionen nicht beachtet. Auch

mit der Cuti- und Konjunktivalreaktion könnte man in diesem Stadium wohl Aufschlüsse über das Verhalten der lytischen Immunität bekommen. Ich habe nur nebenbei an Meerschweinchen mit Pirquetscher Reaktion einige Versuche gemacht, die keine eindeutigen Resultate ergaben. Nach den Erfahrungen von Wildbolz wären diese Versuche vielleicht an Kaninchen wiederaufzunehmen. Das Refraktärsein der Haut gegen neue Infektionen findet durch die Annahme eine gute Erklärung, daß die neu eingebrachten TB. durch die Lysine restlos vernichtet werden, ehe sie eine lokale Krankheit provozieren können. Es stimmt zu dieser Erklärung durchaus die von mir mehrfach beobachtete Erscheinung, daß Tiere ganz wenige Tage nach einer neuen TB.-Impfung plötzlich zum Exitus kamen, ohne daß der Tuberkulosebefund an den inneren Organen besonders hochgradig war. Ich glaube, daß es sich hier um die Wirkung massenhaft frei gewordenen und zur Resorption gelangten TB-Endotoxins handelt. So erklären sich auch analoge Beobachtungen von Römer und von Much. Der erstere sah bei immunisierten Tieren nach einer Infektion mit TB. eine unmittelbar sich anschließende, heftige, manchmal lebensgefährliche Fieber-Reaktion, während die Kontrolltiere erst nach 14 Tagen die ersten Zeichen der Infektion erkennen ließen. Much berichtet, daß durch den Deycke-Muchschen Impfstoff immunisierte Meerschweinchen bei einer massigen Infektion sofort an Vergiftungserscheinungen zugrunde gingen, die auch er auf die Auflösung der TB. zurückführt. Ähnliche Anschauungen sind ja über Streptokokkeninfektionen schon seit langem geäußert worden. Man erklärte die in manchen Fällen ungünstige Wirkung von Antistreptokokkenserum durch die zu starke lytische Komponente des Serums, durch welche auf einmal zu viel freies Streptokokkentoxin ins Blut gelange.

Überstehen die Tiere die stürmische Allgemeinreaktion nach Neuinfektion, so geben ihnen gerade die wiederholten Impfungen durch erhöhten Anreiz zur Lysinbildung verstärkten Schutz. So können wir verstehen, daß — wie bereits oben erwähnt — Tiere, die wiederholt geimpft wurden, länger lebten als nur einmal infizierte Tiere. Auch dafür finden sich analoge Angaben bei Römer.

Warum gehen die neu eingebrachten TB. zugrunde, warum verheilt die Impfstelle, während das erste Impfulkus bestehen bleibt und virulente TB. enthält? Hier müssen wir notwendigerweise eine Immunisierung der TB. gegen die Antikörper des Organismus annehmen. Eine tatsächliche Grundlage dafür bieten die Untersuchungen von E. Löwenstein, nach welchen die Leukozyten aus einer tuberkulösen Blase fremde TB. phagozytieren, während sie die eigenen TB. nicht angreifen.

Daß im letzten Stadium der Tuberkulose die Bazillen in dem Impfgeschwür sich wieder stärker vermehren und gleichzeitig der histologisch charakteristische Bau der Läsion verloren geht, kann man durch Aufgebrauchtsein der Antikörper des Organismus, der Lysine, erklären. Neuinokulationen geben jetzt nicht mehr an, weil keine Lysine mehr vorhanden sind und keine neugebildet werden. Die TB. vermögen nur noch banale, keine spezifischen Reaktionen mehr auszulösen. Es entspricht das dem negativen Ausfall der Kutanreaktion bei vorgeschrittener Phthise.

Schließlich bleibt noch die aus meinen Versuchen sich ergebende Tatsache zu erklären, daß hämatogene Infektion beim Kaninchen ganz andersartige und benignere Läsionen auf der Haut erzeugt als exogene. Das wäre vielleicht so zu deuten, daß durch Einbringen von TB. in die Blutbahn ein intensiverer Reiz zur Antikörperbildung ausgeübt wird, als durch die kutane Impfung, und daß unter dem Einfluß dieser Antikörper bereits die ersten Läsionen nicht zu so starker Ausbildung gelangen, wie bei dem anderen Infektionsmodus. „Daß die auf dem Blutwege in die Haut gelangenden Entzündungserreger viel mildere Störungen hervorrufen, als die exogen wirkenden" haben Haury und Jadassohn speziell für die Tuberkulide (und Syphilis) bemerkt und Philippson hat es ganz besonders und allgemein betont; weitere Belege hat dann Jadassohn zusammengestellt. Philippson und Jadassohn haben Hypothesen zur Erklärung dieser Tatsache beizubringen versucht; der letztere hat speziell auch an „immunisatorische Vorgänge" (Syphilis) und an Abschwächung der Infektionserreger durch das Blut oder durch die Endothelien oder an Verschiedenheit der Reaktion der perivasalen und der epidermoidal-kutanen

Gewebsbestandteile der Haut gedacht. Ich werde gleich noch darzutun haben, daß der mildere Verlauf der Tuberkulide beim Menschen auch durch die Lysinhypothese gut erklärt werden kann.

Es ist nun die Frage, ob überhaupt zwischen den soeben besprochenen Tierexperimenten und der Hauttuberkulose des Menschen Parallelen zu ziehen sind. Ich glaube, daß das sehr wohl möglich ist. Speziell für die exogene Hautinfektion gesunder Individuen möchte ich weitgehende Analogien annehmen. Auch beim Menschen erfolgt, wie bereits erwähnt, die Infektion wahrscheinlich in den meisten Fällen mit bazillenreichem Material (Infektion mit tuberkulösem Sputum, Sektionsmaterial etc.). In der typisch ausgebildeten tuberkulösen Hautläsion dagegen finden wir die TB. oft nur in verschwindend geringer Anzahl; kleine Lupusstücke genügen häufig nicht, um ein Meerschweinchen zu infizieren. Es ist also wohl die Annahme berechtigt, daß ein Teil der infizierenden Bazillen vor Erscheinen des charakteristischen Erkrankungsherdes zugrunde gegangen ist. Dadurch könnte es in der Umgebung der Inokulationsstelle zur Bildung lytischer Antikörper kommen und es könnte der weitere Verlauf der Hauttuberkulose unter Wechsel von langsamer Bakteriolyse und spärlichster Vermehrung der TB. genau den oben geschilderten Verhältnissen des Tierexperimentes entsprechen. Es braucht sich dabei keineswegs immer um eine Allgemeininfektion und um eine Lysinproduktion in den inneren Organen zu handeln. Sicher sind das oft nur rein lokale Prozesse. Dafür spricht neben anderen Momenten der Umstand, daß Wolff-Eisner bei Lupus in mehreren Fällen die Kutanreaktion negativ ausfallen sah, wenn sie nicht im Herd selbst angestellt wurde. Es braucht also nur in einem bestimmten Hautbezirk das eingetreten zu sein, was Jadassohn von der tertiären Lues folgendermaßen ausdrückt, „daß die Proportion zwischen Erreger und Terrain so geändert ist, daß die ersteren nicht mehr üppig vegetieren können und daß auf ihre spärliche Vegetation chronische und deletär wirkende Gewebsalterationen entstehen". Im übrigen hat Jadassohn gerade für die Hauttuberkulose schon wiederholt auf das Mißverhältnis zwischen Bakterienzahl und histologischem Befund hingewiesen und die



miliare ulzeröse Tuberkulose mit reichlich Bazillen und dem anatomischen Bild einfacher Entzündung dem Lupus mit äußerst spärlichen TB. und histologisch ausgesprochen tuberkulöser Struktur gegenübergestellt. Jadassohn hat bei dieser Gelegenheit auch auf die Analogien mit den verschiedenen Formen der Lues und Lepra aufmerksam gemacht.

Vom Standpunkt der Lysintheorie lassen sich auch die Pathogenese der Tuberkulide und ihre Unterschiede von der exogen entstandenen Hauttuberkulose gut erklären. Bei den ersteren bilden eine oder mehrere tuberkulöse Herde in den inneren Organen die Quelle für die Aussaat der TB. in die Haut. Von den inneren Herden aus kann aber eine viel intensivere Antikörperbildung erfolgen, als dies von der Haut bei ihren ungünstigen Resorptionsverhältnissen möglich ist. Daher das raschere und vollständigere Zerfallen der TB. in der Läsion; ja gewiß muß man damit rechnen, daß zum Teil schon im inneren Herde selbst zerfallene TB. an der Bildung der Tuberkulide beteiligt sind. Wenn es sich aber bei diesen zerfallenen TB. nicht nur um sichtbare Splitter, sondern bloß um komplexe Eiweißkörper zu handeln braucht, die nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauch wohl als gelöst bezeichnet werden, die aber, um in Aktion zu treten, noch eines Lysins bedürfen (d. h. der Aufschließung), so kann man sagen, daß der prinzipielle Streit zwischen den Anhängern der Toxin- und der bazillären Theorie an Bedeutung wesentlich verliert. Man wird dann Klingmüller und Zieler im Prinzip zugeben müssen, daß Tuberkulide durch im Blut kreisende ungeformte Elemente provoziert werden können. Ob das aber für alle oder auch nur für die meisten Fälle oder überhaupt zutrifft, ist noch fraglich.[1]) Die Argumente, die Jadassohn gegen

[1]) Zieler selbst drückt sich darüber in einem zusammenfassenden Aufsatz sehr vorsichtig aus: „Wir haben so gesehen, daß es Veränderungen an der Haut gibt, die auf die Wirkung der „Toxine" des Tuberkelbazillus zurückgeführt werden können, auch daß sogenannte tuberkulöse Veränderungen allein durch „Toxine" (gelöste Stoffe, Dialysate s. o.) entstehen können, ist absolut sicher erwiesen. Die Annahme toxischer Tuberkulosen hat damit eine feste Grundlage gewonnen. Andererseits ist aber nicht bewiesen, daß die sogenannten toxischen Tuberkulosen allein durch Toxine entstehen. Die Möglichkeit ist ja experimentell genügend

die Auffassung vorgebracht hat, als wenn die toxische Entstehung der Tuberkulide bewiesen wäre, haben noch immer Geltung. Daß aber gerade das Auftreten von Tuberkuliden mit einem gewissen Reichtum des Organismus an Antikörpern in Zusammenhang gebracht wird, verträgt sich vorzüglich mit der auch von Jadassohn besonders hervorgehobenen Tatsache, daß Tuberkulide viel mehr bei weniger schweren Formen der Tuberkulose als bei rasch fortschreitender Allgemeinerkrankung

---

gesichert. Man hat aber in ganz vereinzelten Fällen für die als toxische Erkrankungen aufgefaßten Veränderungen der Haut den Tuberkelbazillus als ätiologischen Faktor mit Sicherheit nachgewiesen. Wir sind nun mit Recht gewohnt, einem positiven Befund größere Beweiskraft zuzumessen als hundert negativen, und so dürfen wir von weiteren eingehenderen Forschungen erwarten, daß sie schließlich die jetzt noch zweifelhafte bazilläre Natur der in sicherer Beziehung zur Tuberkulose stehenden Veränderungen ergeben werden."

Mehr aber hat auch Jadassohn nie behauptet. Er hat die toxische Natur der Tuberkulide durch Klingmüllers Befunde für nicht erwiesen angesehen und hat die Annahme ihrer bazillären Natur für die beste Arbeitshypothese (1904) und ausdrücklich als hypothetisch erklärt (auch noch in Mračeks Handbuch). Daß Klingmüller die Wirkung der Bazillensplitter im Gegensatz zu in Lösung gegangenem Endotoxin durch seine Filtrierversuche nicht ausgeschlossen hatte, muß implicite auch Zieler zugeben, da sonst seine Kollodiumsäckchen-Versuche ja gar keinen Fortschritt gebracht hätten. Auf die Diskussion über die Bedeutung dieser Versuche für unsere Vostellungen über die Entstehung des Tuberkels und der Tuberkulide kanu ich hier nicht weiter eingehen. Heymans hat ja bei Tieren mlt Kollodiumsäckchen analoges erzielt. Nur zweierlei sei noch betont: Es erscheint a priori immer noch recht unwahrscheinlich, daß gelöste Stoffe von tuberkulösen Organen aus auf hämatogenem Wege in solcher Konzentration in die Haut kommen, wie sie Zieler bei seinem Versuchen angewendet hat. In diesem Sinne sagt auch Gougerot:

„Ces inoculations locales d'une dose forte de tuberculine sont identifiables à une action bacillaire locale, car seuls des bacilles agissant localement peuvent sécréter autour d'eux une aussi forte dose de tuberculine et jamais la concentration de la tuberculine n'atteint un tel degré dans le sang. Ces expériences prouvent donc, non pas que ces lésions sont dues à la tuberculinémie générale du tuberculeux produite par un foyer lointain, mais à l'action locale de bacilles sécrétant autour d'eux et localement des toxines diffusibles. Aussi ne doit-on pas dire seulement que le bacille agit localement par ses poisons adhérents, il faut ajouter et par ses toxines diffusibles, diffusant autour de lui."



vorkommen.[2]) Wenn die Tuberkulide nach Wolff-Eisner „Lokalreaktionen" sind, „bei denen die Natur selbst die Kutanreaktion angestellt hat, welche die Reaktion der Haut auf Tuberbazillenderivate zeigt", so ist es selbstverständlich, daß sie in dem vorgeschrittenen Stadium fehlen, in dem auch die künstlich angestellte Kutanreaktion negativ ausfällt.

Warum entstehen aber auf hämatogene Infektion der Haut beim Menschen nicht immer Tuberkulide, sondern auch Lupus, Tuberculosis verrucosa-ähnliche Erkrankungen (Tobler),

---

Ferner sei noch auf ein Mißverständnis hingewiesen, weil es den Standpunkt Jadassohns nicht in richtigem Licht darstellt. Zieler sagt an einer Stelle seines oben zitierten Versuches: „Die vorwiegende Beteiligung der Gefäße bei den Tuberkuliden läßt sich, wie besonders Jadassohn gegenüber betont werden muß, sehr gut mit der Toxin-Hypothese in Einklang bringen. Können doch nach den Untersuchungen Freudweilers vom Lumen her wirkende toxische Stoffe (Jod-Jodkali-Lösung) eine von der Adventitia ausgehende Phlebitis subkutaner Venen hervorbringen." Jadassohn aber hält die Beteiligung der Gefäße bei den Tuberkuliden nicht für ein Argument gegen deren toxische Natur. Er hat im Gegenteil die Entstehung der Hautentzündung durch hämatogenen Transport toxischer Substanzen in die Haut für die Arzneiexantheme, wie für andere Toxikodermien schon seit langer Zeit vertreten. Bei allem dem handelt es sich doch um toxische Angiodermitiden, wobei es für diese Diskussion gleichgültig ist, ob die gelöst ins Blut tretenden Substanzen in den Hautgefäßen noch gelöst oder irgendwie „korpuskulär" geworden zur Wirkung kommen.

[2]) Zu dieser Auffassung passen auch sehr gut die neuesten Experimente von Gougerot und Laroche, welche an vorher tuberkulinisierten (und an mit Lezithin vorbehandelten) Meerschweinchen durch Einreibung von Bazillen viel regelmäßiger ihre „Tuberkulide" hervorrufen konnten, als an vorher tuberkulös infizierten. Leider ist diese Arbeit erst erschienen, als die meinige schon druckfertig war, so daß ich hier nicht mehr auf sie eingehen kann. Gougerot ist der jüngste und energischste Verteidiger der bazillären Natur der „Tuberkulide" und zwar speziell auch derjenigen, welche nicht „follikulären" Bau haben, d. h. histologisch nicht typisch sind. Die von ihm und Léon Bernard aufgestellte Ansicht ist die, daß es vor allem auf die Art der Dissemination der Bazillen ankommt, ob typisches oder nicht typisches tuberkulöses Gewebe entsteht. Daß bei sehr zahlreichen Bazillen dieses sich nicht entwickelt, ist in dieser Arbeit wiederholt hervorgehoben worden. Ob es richtig ist, daß die nicht follikulären Tuberkulosen (z. B. Tuberkulide) durch ganz vereinzelte Bazillen, die „follikulären" durch kleine Bazillenhaufen („Microamas") zustande kommen, kann erst die Zukunft lehren.



tuberkulöse Gummata und miliare Tuberkulose? Warum scheinen manchmal echte Tuberkulosen aus Tuberkuliden hervorzugehen wie beim Lichen scrofulosorum und Erythema induratum? Oder warum entstehen unter den gleichen Bedingungen das einemal Tuberkulide, das anderemal Lupus, z. B. nach den akuten Exanthemen Lichen scrofulosorum oder Lupus? Hier hört eben der Vergleich zwischen der Impftuberkulose beim Tier mit ihrem relativ typischen Ablauf und dem äußerst schwankenden, unregelmäßigen Verlauf der menschlichen Tuberkulose auf. In diesem Verlauf unterliegt natürlich auch der Gehalt des Organismus an Antikörpern außerordentlichen Schwankungen. Daher statt Tuberkuliden manchmal die echten postexanthematischen Hauttuberkulosen, die zu einer Zeit auftreten, in der neben einer erhöhten Hautdisposition der Gesamtorganismus so geschwächt ist, daß wohl auch die Produktion der Antikörper gegen TB. leiden muß. Daher die miliaren ulzerösen Hauttuberkulosen im letzten Stadium, in der die Bildung der lytischen Antikörper ganz aufgehört hat (Versagen der Hautreaktion), jene Läsionen, die histologisch keine Tuberkulosen sind, weil es nicht zur Aufschließung der TB. kommt, die im Gegenteil in der Läsion in reichlicher Zahl vorhanden sind und nur eine entzündliche Reaktion hervorrufen. Ausgezeichnet paßt zu diesem Erklärungsversuch ein Fall, den Jadassohn berichtet, der bei Verschlechterung einer Lungentuberkulose eine lange Zeit bestehende Tuberculosis verrucosa sich in eine bazillenreiche ulzeröse Tuberkulose umwandeln sah. Aber gerade aus der Darstellung der Frage durch Jadassohn in Mračeks Handbuch kann man andrerseits alle die klinischen Fakten entnehmen, die das Verständnis der Immunitätserscheinungen bei der Tuberkulose des Menschen erschweren: gleichzeitiges Vorkommen von echten Hauttuberkulosen und Tuberkuliden, Tuberculosis verrucosa durch Autoinokulation bei Phthisikern, Spontanheilung eines Lupus bei progredienter Allgemeintuberkulose. Nicht als ob dadurch ohne weiters ein bestimmtes Prinzip der Tuberkuloseimmunität ad absurdum geführt würde. Aber man erkennt daraus die außerordentliche Kompliziertheit des Immunitätsproblems bei der menschlichen Tuberkulose und sieht, daß bisher jede Erklärung nur ein schwacher Versuch bleiben kann,

der weit davon entfernt ist, Licht über alle Vorgänge zu verbreiten. Man muß hier schon einen Wechsel, ein fortwährendes Neben- und Nacheinander von Immunisierungs- und Proliferationsprozessen annehmen und dabei das verschiedene Verhalten der einzelnen Organe je nach ihrer Disposition zur TB.-Infektion berücksichtigen. Denn Immunisierungs- und Heilungsprozesse an inneren Organen sind jedenfalls im Tierversuch sicher zu konstatieren. Die kolossalen bindegewebigen Bildungen, die manchmal ohne irgendwelche Reste tuberkulösen Gewebes das spezifische Organgewebe substituieren, weisen ja an sich nur auf eine kräftige Heiltendenz hin und die Schädigung des Gesamtorganismus resultiert schließlich zum großen Teil aus dem dauernden Ausfall lebenswichtigen Gewebes. Und über die ganz verschiedene Disposition der einzelnen Organe an Tuberkulose zu erkranken, verlohnt sich nicht mehr ein Wort zu sagen. Ein Punkt aber, der für die Pathogenese der menschlichen Hauttuberkulose nicht außer Acht gelassen werden darf, ist die ebenfalls in Jadassohns Werk mit zahlreichen Beispielen erörterte Verschiedenheit der Hautdisposition nicht nur bei dem einzelnen Individuum nach den verschiedenen Körperregionen, sondern auch bei der Gesamtheit der Menschen nach Individuen, Völkern und Rassen. Für die Bedeutung der Lokalisation konnte ich ja auch im Tierversuch eine Analogie beibringen (Lupus der Bauchhaut, Tuberculosis verrucosa am Ohr beim Kaninchen). Die Dispositionsunterschiede bei den verschiedenen Individuen drängen sich jedem klinischen Beobachter auf. Für die Rassenverschiedenheiten haben wir das bekannte Beispiel derJapaner, bei denen der Lupus außerordentlich selten ist. Daß auch zwischen nah verwandten Völkern solche Unterschiede bestehen, erscheint viel auffallender. Aber die Tatsache, die ich sowohl durch persönliche Beobachtung, als auch durch Mitteilungen von Fachgenossen in den letzten Jahren feststellen konnte, daß die Frequenz nicht nur der echten Hauttuberkulose (da könnten für die Inokulationsgelegenheiten soziale Verhältnisse ausschlaggebend sein) sondern auch der Tuberkulide, z. B. in Paris und Hamburg relativ um ein vielfaches geringer ist als in Bern (während doch derartige Unterschiede in Bezug auf die Tuberkulose innerer Organe nicht bekannt sind) spricht



durchaus in diesem Sinne. Alle diese Erfahrungen weisen immer wieder darauf hin, welche Schwierigkeiten sich dem Studium der Tuberkuloseimmunität und der Erkenntnis ihres Wesens beim Menschen entgegensetzen. Vielleicht führen uns hier die einfacheren Verhältnisse des Tierversuches eher dazu, das Prinzip zu finden.

Resultate.

1. Die Inokulation von Tuberkelbazillen in Skarifikationswunden von Meerschweinchen und Kaninchen führt bei richtiger Versuchstechnik immer zu einer lokalen Hauttuberkulose.

2. Das Inokulationsresultat ist abhängig von der verschiedenen Virulenz der Stämme und von den Differenzen der Tierrassen und -Individuen.

3. Das typische Impfgeschwür des Meerschweinchens entsteht erst in der zweiten Woche, und kann bis zum Tode des Tieres bestehen oder sich nach einigen Wochen überhäuten. Die kleinen rötlich braunen Verfärbungen, die zurückbleiben, enthalten aber noch tuberkulöses Gewebe und sind überimpfbar.

Die Lymphstrangtuberkulose tritt merkwürdigerweise erst nach der Erkrankung der regionären Drüsensenschwellungen auf, und kann zu Knötchen mit kraterförmigen Geschwüren führen, die erst in den letzten Lebenstagen heilen. Die Lebensdauer der von der Haut aus infizierten Meerschweinchen ist meist lang.

4. Beim Kaninchen entstehen als Impfeffekte neben Ulzera dem Lupus oder (je nach der Lokalisation) auch der Tuberculosis verrucosa ähnliche Herde.

Durch intravenöse Injektionen in das gestaute Ohr des Kaninchens können in der Haut des Ohres kleine papulöse Effloreszenzen entstehen, die sich spontan wieder zurückbilden und nur im Anfang Bazillen enthalten (tuberkulidartige Gebilde). Bei analogen Injektionen mit Perlsuchtbazillen entsteht eine echte Tuberkulose. Die Hautinfektion mit Perlsuchtbazillen führt beim Kaninchen immer zur allgemeinen Tuberkulose, die mit menschlichen Tuberkulosebazillen verläuft sehr verschieden. Selbst intravenöse Injektion ist nicht immer von allgemeiner Tuberkulose gefolgt.

5. Von den **inneren Organen** werden beim Kaninchen nach Haut- wie nach intravenöser Infektion fast immer die Lungen befallen. Auch beim Meerschweinchen beherrscht die Lungeninfektion das Bild. Zirrhotische Veränderungen in der Leber spielen speziell beim Meerschweinchen mit langsam verlaufender Tuberkulose eine große Rolle.

6. **Histologisch** fehlt in der Haut fast immer Verkäsung. Die tuberkulöse Infiltration beim Kaninchen ist mehr knötchenförmig, beim Meerschweinchen mehr diffus. Die epithelioiden Zellen sind beim Kaninchen größer, die Plasmazellen reichlicher als beim Meerschweinchen. Die lymphogene Tuberkulose ist durch Erweichung, die hämatogene durch Nekrose ausgezeichnet.

Auf die Infektion erfolgt zuerst ein mächtiger Zufluß von polynukleären Leukozyten, die aber nicht eigentlich phagozytär wirken, erst nach ihnen erscheinen die Makrophagen, die massenhaft Tuberkelbazillen aufnehmen. Die letzteren zeigen bald Zerfallserscheinungen. Erst nach 14 Tagen, wenn die Bazillen spärlich geworden sind, entwickelt sich die typische tuberkulöse Struktur. Diese verschwindet bei fortbestehender Ulzeration und macht einer banalen Entzündung Platz, während die Tuberkelbazillen im letzten Stadium sich wieder vermehren.

Für die Entscheidung der Frage, ob bei der Genese der Tuberkulose die fixen Zellen oder die Elemente des Blutes die wichtigste Rolle spielen, haben meine Beobachtungen neues Material nicht beibringen können.

7. Bei Tieren, die eine kutane Impfung durchgemacht haben, gehen wiederholte Impfungen, wenn sie eine gewisse Zeit nach der ersten ausgeführt werden, weniger stark an als die ersten, außer wenn die weiteren Impfungen (nicht zu spät!) mit Perlsuchtbazillen ausgeführt werden. Diese relative Immunität der Haut tritt auch nach intraperitonealer Impfung ein; sie konnte nicht mit dem Serum eines so immunisierten Tieres auf ein gesundes Tier übertragen werden.

Die klinischen und histologischen Ergebnisse dieser Untersuchungen lassen sich mit der Lysintheorie im allgemeinen erklären. Sie sind für unsere Auffassung von der menschlichen Hauttuberkulose und den Tuberkuliden bis zu einem gewissen Grade gut verwertbar.



Literatur.

Achard et Loeper. Les globules blancs dans la tuberculose. C. r. de la soc. de biol. 1900. p. 1066.

Baermann u. Halberstädter. Experimentelle Hauttuberkulose bei Affen. Berl. klin. Wochenschr. 1906. p. 199.

Bartel. Über chronisch-entzündliche Veränderungen im Organgewebe bei experimenteller Tuberkulose. Wiener klin. Woch. 1907. p. 850.

Baumgarten. Über die pathologisch-histologische Wirkung und Wirksamkeit der Tuberkelbazillen. Berliner klin. Woch. 1901. p. 1101.

— Über das Verhalten der TB. an der Eingangspforte der Infektion. Berliner klin. Wochenschrift. 1905. p. 1329.

Bernard et Salomon. Sur les lésions non folliculaires expérimentales dues au bacille de Koch. Arch. de méd. exp. 1905. p. 706.

Bloch, Br. Zur Lehre von den Dermatomykosen. Arch. f. Derm. 1908. Bd. XLIII.

Borrel, A. Tuberculose pulmonaire expérimentale. Ann. de l'Inst. Pasteur. 1893. Bd. VII. p. 593.

Broden. Recherches sur l'histogenèse du tubercule. Arch. de méd. exp. 1899. p. 1.

della Cella. Über das Verhalten tuberkulöser Tiere gegen die subkutane Infektion mit TB. Zentralbl. f. Bakt. 1904.

Charrin. Revue de médecine. 1885.

Cornet. Die Tuberkulose. Wien 1899.

Cornet u. Meyer, A. „Der Tuberkelbazillus“ und „Immunität bei Tuberkulose“ in Kolle-Wassermanns Handbuch. Bd. II u. IV. 2.

Courmont et André. Sur les tubercules cutanées par passage des bacilles à travers la peau. C. r. de la Soc. de biol. 1907. p. 16.

Courmont et Lesieur. Passage du bacille tuberculeux à travers la peau chez le cobaye, le veau, le lapin. C. r. de la Soc. de biol. 1907 und Journ. de physiol. et pathol. générale. 1907. Bd. X. p. 999.

Czaplewski u. Roloff. Beiträge zur Kenntnis der Tuberkulinwirkung bei experimenteller Tuberkulose der Kaninchen u. Meerschweinchen. Berliner klin. Wochenschrift. 1892 p. 722.

Daels. Beiträge zum experimentellen pathol.-anatom. Studium der Augentuberkulose. Virchows Arch. 1907. Bd. CXC. Beiheft: Tuberkulosestud.

Darier et Roussy. Les sarcoides souscutanées. Arch. de méd. exp. 1906. p. 1.

Detre-Deutsch. Verhandlungen der Gesellschaft der Ärzte in Budapest. Pester med.-chir. Presse. 1907. p. 1218.

— Wiener klin. Wochenschr. 1904. p. 27.

Dobroklonski. Arch. de méd. exp. 1890. p. 253.

Dominici. Polynucléaires et macrophages. Arch. de m.exp. 1902. p. 1.

Dominici et Rubens Duval. Histogenèse du tubercule. Arch. de méd. exp. 1906. p. 58.

Fraenkel, C. Über die Wirkung der TB. von der unverletzten Haut aus. Hyg. Rundsch. XVII. p. 903. 1907.

Fritsche, E. Versuche über Infektion durch kutane Impfung bei Tieren. Arb. aus dem Kais. Gesundheitsamt. 1902. Bd. XVIII. p. 453.

Goggia. Contributo alla teoria del unicismo tuberculare. Ann. del Instit. Marigliano. 1904. Nr. 3. Ref. Zentralbl. f. Bakt. 1906. Bd. XXXVII.

Gougerot. Bacillotuberculose non-follicutaire. Thèse. Paris 1907/08.

Gougerot et Laroche. Reproduction expérimentale des tuberculides humaines. C. r. de la Soc. de biol. 1907. 14. Dez. und Arch. de méd. exp. 1908. p. 581.

— — Pathogénie des tuberculides cut. non folliculaires. Ib. 1909. Nr. 3.

Herxheimer, G. Über die Wirkungsweise der TB. bei experim. Lungentuberkulose. Zieglers Beiträge. 1903. Bd. XXXV. p. 363.



Hoffmann, W. Über Fortzüchtung der TB. auf Glyzerinkartoffel. Hyg. Rundsch. 1903. p. 805.

Jadassohn. „Die Tuberkulose der Haut" in Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. Bd. IV.

— „Über infektiöse und toxische hämatogene Dermatosen." Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 37—38.

— Syphilidologische Beiträge. Arch. f. Derm. 1907. Bd. LXXXVI.

Jagic. Über tuberkulöse Lebercirrhose. Wiener kl. W. 1907. p. 849.

Isaac, S. Zur Frage der tuberkulösen Lebercirrhose. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. (E. Albrecht.) 1908. Bd. II. p. 126.

Justi, K. Über die Unnaschen Plasmazellen in den normalen u. tuberkulösen Granulationen. Virchows Archiv. 1897. Bd. CL. p. 197.

Klingmüller. Beiträge zur Tuberkulose der Haut. Arch. f. Derm. 1904. Bd. LXIX und Berl. klin. Woch. 1903.

Klingmüller u. Halberstädter. Über die bakterizide Wirkung des Lichtes bei der Finsenbehandlung. Deutsche med. Woch. 1905. Nr. 14.

Koch, R. Fortsetzung der Mitteilung über ein Heilmittel gegen Tuberkulose. Deutsche med. Woch. 1891. p. 101.

Kockel. Die Histogenese des Miliartuberkels. Virchows Archiv. 1896. Bd. CXLIII.

Kostenitsch und Wolkow. Recherches sur le développement du tubercule expérimental. Arch. de méd. exp. 1892. p. 741.

Kraus, A. Über Versuche mit T. O. A. (Höchst). Arch. f. Dermat. 1908. Bd. XCII.

Kraus, R. Über experimentelle Erzeugung von Hauttuberkulose bei Affen. Wiener klin. Woch. 1905. p. 1131 u. 1266.

Kraus u. Kren. Experimentelle Tuberkulose bei Affen. Sitzungsb. der k. k. Akad. d. Wissensch. Wien 1905.

Kraus u. Grosz. Über experimentelle Hauttuberkulose bei Affen. Wiener kl. Woch. 1907. p. 795 und Zentralbl. f. Bakt. 1908. Bd. XLVII. p. 298.

Krompecher und Zimmermann. Untersuchungen über die Virulenz der aus verschiedenen tuberkulösen Herden beim Menschen reingezüchteten TB. Zentralbl. f. Bakt. 1903. Bd. LIII. p. 580.

Leloir. Traité de la scrofulotuberculose de la peau. Paris 1892.

Lewandowsky, F. Hauttuberkulose bei Tieren. Verhandlungen der Deutschen derm. Ges. IX. Kongreß. Bern 1906.

Loewenstein, E. Über das Verhalten der Eiterzellen gegen TB. Zeitschrift für Hygiene. Bd. LV. p. 429.

Manfredi. I gangli linfatici nella difesa dell' organismo contra la tuberculosi. Ref. Arch. f. Derm. 1903. Bd. LXV. p. 432.

Markl. Über den Mechanismus der Abwehr des Organismus bei Infektion mit TB. Zentralbl. f. Bakt. 1905. Bd. LVIII. p. 69.

Marmorek. Weitere Untersuchungen über die TB. und das Antituberkuloseserum. Berliner klin. Woch. 1907. p. 621.

Maximow, A. Experiment. Untersuchungen über die entzündliche Neubildung von Bindegewebe. Zieglers Beitr. 1902. 5. Suppl.-Heft.

— Über entzündliche Bindegewebsneubildungen etc. Zieglers Beitr. 1904. Bd. XXXV. p. 93.

Metschnikoff. Über die phagozytäre Rolle der Tuberkelriesenzellen. Virchows Archiv 1888. Bd. CXIII. p. 63.

Miller, J. Die Histogenese des hämatogenen Tuberkels in der Leber des Kaninchens. Zieglers Beitr. 1902. Bd. XXXI. p. 347.

Meyer, J. Über experimentelle Hauttuberkulose. Berl. klin. Woch. 1903. p. 1038.

Much. Über moderne Tuberkulosefragen. Hamburger ärztl. Verein. Sitzung vom 16. Febr. 1909.

Nagelschmidt, F. Zur Theorie der Lupusheilung durch Licht. Archiv f. Derm. 1902. Bd. LXIII. p. 335.



Neporoshny. Über die Verdauung der TB. in den Leukozyten des Meerschweinchens. Mikrobiol. Gesellschaft St. Petersburg 1906. Orig. Ref. Zertralbl. f. Bakt. Bd. XXXVII. p. 264.

Nicolau. Contribution à l'étude des tuberculides. Ann. de Derm. 1903.

Pawlowsky. Culture des bacilles de la tubercul. sur les pommes de terre. Ann. de l'Inst. Pasteur. 1888. p. 303.

Pertik. Pathologie der Tuberkulose. Lubarsch-Ostertags Ergebn. der allgem. Path. 1903. Bd. VIII. Abt. 2.

Pirquet. Über Allergie. Erg. d. inn. Med. u. Kinderhk. 1908. Bd. I.

Römer. Bauers Beitr. zur Klinik der Tuberkulose. 1906. Bd. XI.

Sander. Über das Wachstum der TB. auf pflanzlichen Nährböden. Arch. f. Hyg. 1892. Bd. XVI. p. 238.

Schieck. Über die ersten Stadien der experimentellen Tuberkulose der Kaninchenkornea. Zieglers Beitr. 1896. Bd. XX. p. 247.

Schmaus u. Albrecht. Untersuchungen über die käsige Nekrose des tuberkulösen Gewebes. Virchows Arch. 1896. CXLIV. Suppl. p. 72.

Stoerk. Über experimentelle Lebercirrhose auf tuberkulöser Basis. Wiener klin. Woch. 1907. p. 847 u. 1011.

Straus, L. La tuberculose et son bacille. Paris 1895.

Stschastny. Über die Beziehungen der TB. zu den Zellen. Virchows Arch. CXV. p. 108. 1889.

Terebinsky. Über die reaktiven Prozesse in verschiedenen Hautschichten. Arch. f. Derm. 1909. Bd. XCV.

Tobler, L. Disseminierte Hauttuberkulose nach akuten infektiösen Exanthemen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1904.

Tomaszewski. Über das Wachstum der TB. auf kartoffelhaltigen Nährböden. Zeitschr. f. Hyg. 1899. Bd. XXXII. p. 246.

Wechsberg, F. Beiträge zur Lehre von der primären Einwirkungen der TB. Zieglers Beitr. 1901. Bd. XXIX. p. 203.

Welcker, A. Über die phagozytäre Rolle der Riesenzellen bei Tuberkulose. Zieglers Beitr. 1895. Bd. XVIII. p. 534.

Wildbolz, H. Die kutane und die konjunktivale Tuberkulinreaktion am Tiere. Berliner klin. Woch. 1908. Nr. 11.

Wolff-Eisner. Ergebnisse der lokalen Tuberkulininjektionen zur Diagnose und Therapie des Lupus. Derm. Zentralbl. 1908. Nr. 12.

— Über Pirquetsche Kutan- und Wolff-Eisnersche Konjunktivalreaktion und ihre spezifische Bedeutung für die Dermatologie. Derm. Zentralbl. 1908. Nr. 5.

— Über Versuche mit verschiedenen TB.-Derivaten. Berliner klin. Woch. 1908. Nr. 30—31.

— und Teichmann, F. Die prognostische Bedeutung der kongenitalen und kutanen Tuberkulinreaktion. Berl. klin. Woch. 1908. Nr. 2.

— Frühdiagnose und Tuberkulose-Immunität. Würzburg 1909.

Yersin. Le développement du tubercule expérimental. Annal. de l'Inst. Pasteur. 1888. p. 345.

Zieler. Experimentelle Untersuchungen über tuberkulöse Veränderungen der Haut ohne Mitwirkung von TB. Münch. mediz. Wochenschrift. 1908. Nr. 32 u. 39.

— Neue Anschauungen über einige Bezieh. zwischen Tuberkulose und Erkrankungen der Haut (sog. „Exantheme der Tuberkulose, Tuberkulide"). Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1908. Nr. 18.

— Über „toxische Tuberkulosen" der Haut. Verhandl. d. Deutschen pathol. Gesellschaft. 1908.



Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.



Hautkrankheiten.

Anatomie, Physiologie, path. Anatomie, allg. und exper. Pathologie und Therapie.

Cheatle, Lenthal. Hautabnutzung durchs Leben (lifewear), Biotripsis: trophische Störungen im hohen Alter. The British Med. Journal. 1909. Juni 12. p. 1411.

Cheatle behandelt bestimmte Alterserscheinungen der Haut, die er der Abnutzung durch Leben (wear and tear) zuschreibt. Diese Prozesse haben deswegen eine Wichtigkeit, weil auf so veränderter Haut leicht Papillome und Carcinome entstehen. Er nennt die Hautveränderung: Biotripsis. Man beobachtet sie besonders auf dem Rücken der Hände, an Schläfen und an der Stirn, doch kommen auch andere Lokalisationen (Unterlippe, Arme etc.) in Betracht. Die Haut wird durchscheinend, glatt, dünn, unelastisch, pigmentiert, scheinbar narbig. Besonders deutlich sind die Veränderungen über dem 2. Metakarpalknochen und dessen Nachbarschaft. Die Altershaut ähnelt sehr der bronzeähnlichen Haut nach vielfachen Röntgenbestrahlungen und auch auf dieser traten Carcinome mit Vorliebe auf. Fritz Juliusberg (Berlin).

Frankenhäuser, Fritz. Über die Bedeutung und die Messung des Widerstandes der menschlichen Haut gegen den galvanischen Strom (Phorometrie). Therapeutische Monatshefte. 1909. XXIII. Bd. p. 297.

Zu kurzem Referate nicht geeignet. V. Lion (Mannheim).

Jersild, O. Über frühzeitigen Nachweis der Exantheme durch optische Hilfsmittel. Hospitalstidende. 17. u. 18. 1909.

Verf. hat schöne Untersuchungen ausgeführt über die verschiedenen Hilfsmethoden, die uns zur Verfügung stehen, um die Exantheme nachzuweisen, bevor dies noch mit unbewaffnetem Auge möglich ist.

Durch spektrophotometrische Untersuchungen von künstlich hervorgerufener Lichtdermatitis hat er — im wesentlichen übereinstimmend mit dem ersten Entdecker dieser Hilfsmethode, André Broca (Thèse de Paris, 1893) — gezeigt, daß die Brauchbarkeit der folgenden Untersuchungs-



methoden von der Ausschließung der roten Lichtstrahlen des Spektrums bedingt ist.

Die verschiedenen Methoden sind: 1. Besichtigung der Haut durch in blaues Glas (Kobaltglas) — die Methode von Broca. 2. Besichtigung der Haut durch eine ammoniakalische Lösung von Cuprum sulfuricum — die Methode von Haan. 3. Das Photographieren (fast ohne praktische Bedeutung). 4. Untersuchung der Haut bei Uviollicht — eigene Methode.

Die letzte Methode ist den anderen etwas überlegen.

Henrik Bang (Kopenhagen).

Bildungsanomalien.

Allworthy, S. W. Mitteilung über einen Fall von übermäßigem Bartwuchs. The Brit. Journ. of Derm. Mai 1909.

Der wiederholt gekürzte Bart maß 330 *cm*.

Paul Sobotka (Prag).

Ross, Max Bean. Naevus pigmentosus. The British Medical Journal 1909. Juni 12. p. 1416.

Ross bringt die bildliche Darstellung eines ausgedehnten Haarnaevus bei einem 2jährigen Kinde mit kurzen Bemerkungen.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Robinson, A. R. Untersuchungen über einige cystische Bildungen der Haut und eine ungewöhnliche Erkrankung des Haarfollikels. New York Medical Journal 1909. Juni 5. p. 1125.

In einer bemerkenswerten Arbeit stellt Robinson seine eingehenden mikroskopischen Studien über die Morphologie der cystischen Bildungen der Haut zusammen. Eine große Anzahl schöner Illustrationen erleichtert dem Leser das Verständnis der interessanten Ausführungen. Der Autor kommt zu folgenden Ergebnissen: Die Cysten des Haartalgdrüsenapparats kann man nach dem Charakter des Cysteninhalts einteilen in Horncysten, gemischte Cysten und Talgcysten. Wohl kann eine reine Horncyste existieren, aber nicht eine reine Talgcyste. Eine Talgcyste entsteht niemals primär in dem sekretorischen Teile der Talgdrüse, auch nicht im speziellen Ausführungsgang derselben, sondern immer an irgend einer Stelle des gemeinsamen Ausführungsganges des Haartalgdrüsenapparates. Eine reine Horncyste kann im sich öffnenden Follikel gelegen sein; sie kann aber auch an einer Seite des Ausführungsganges liegen und durch Verlagerung des Orifizium dieses unsichtbar machen, derart, daß die Horncyste dann ohne Zusammenhang mit dem Follikel erscheint. Mag eine Horncyste als miliumartiger Körper erscheinen oder nicht, sie entsteht in der Mehrzahl der Fälle aus der äußeren Haarwurzelscheide. Sie kann auch die Folge einer Verlagerung embryonaler Rudimente von Follikel oder Epidermis sein; doch kann auch ein Milium von der Haar-

scheide ausgehen und später mikroskopisch als unabhängige Bildung imponieren.

Weiterhin berichtet Robinson über einen histologisch eigenartigen Fall: Eine 50jährige Patientin bekommt seit 9 Jahren kleine Tumoren, zuerst am Hals, später aber auch auf Vorder- und Hinterseite des Thorax, auf den Armen und im Gesicht. Die stark juckenden Geschwülste von etwa Stecknadelkopfgröße erinnerten außerordentlich an Milien. Ein Teil zeigte offenen Follikel mit teilweise Komedo-ähnlicher Bildung. Nach Inzision konnten die Geschwülstchen — im Gegensatz zum Milium — sehr schwer vollständig entfernt werden. Histologisch zeigte es sich, daß primär die Veränderungen vom Haarfollikel und perifollikulären Gewebe ausgingen und nicht von den Talg- oder Schweißdrüsen. Die Cystenbildung ging aus vom Haarfollikelhalse — dem gemeinsamen Ausführungsgang des Haartalgdrüsenapparates. Der Prozeß war primär ein Acanthoma folliculare, ausgehend von der Stachelzellenschicht des Follikels. Zugleich aber bestand eine erhebliche Neubildung von Bindegewebszellen, die einen Anteil dieses Gewebes an der Geschwulstbildung erwies. Ohne die Bindegewebsveränderungen hätte der Fall als klinisch ungewöhnliches Trichoepithelioma imponiert; die gleichzeitige Fibrombildung stempelt ihn zu einem Trichofibroepithelioma.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Pouget, R. J. Ein Fall von Kolloidmilien. Annales de Derm. et Syph. 1909. p. 374.

Bei einem 44jähr. Patienten beobachtete Pouget an der Dorsalfläche beider Hände eine große Zahl von bläschenförmigen Effloreszenzen von Stecknadelkopf- bis Hanfkorngröße, von unregelmäßiger Form, gelblicher Farbe und glatter Oberfläche. Sie glichen, abgesehen von der Farbe, am meisten den Tabiocakörnern. Beim Anstechen entleerte sich aus den Effloreszenzen keine Flüssigkeit, sondern erst auf Druck kam eine gelbliche, transparente, dick gelatinöse Masse zum Vorschein. Die Läsionen haben die Tendenz, sich spontan zurückzubilden. Die histologische Untersuchung ergab das Bild des Kolloidmiliums. Max Winkler (Luzern).

Audry, Ch. Ein Fall von sog. Adenoma sebaceum hereditarium, aber nur an einer Seite des Gesichtes lokalisiert. Annales de Derm. et Syph. 1909. p. 318.

Bei einer 58jährigen Patientin konstatierte Audry auf der linken Gesichtsseite, namentlich in der Gegend der Nasen-Wangenfalte kleine linsen- bis stecknadelkopfgroße Knötchen, die z. T. gelblich waren, z. T. kleine Teleangiektasien zeigten. Die rechte Seite des Gesichtes ist frei. Histologisch handelt es sich um kleine Fibrome mit Degeneration der elastischen Fasern und der Talgdrüsen. Von Naevuselementen und hypertrophischen Talgdrüsen konnte nichts gefunden werden. (Die Tumoren entsprechen histologisch am meisten dem Typus Darier. Ref.)

Max Winkler (Luzern).

Sallom, Abdullah. Die Ätiologie des Carcinoms. Medical Record 1909. Juni 19. p. 1257.



Sallom, der sich zu einem Anhänger der infektiösen Ätiologie des Carcinoms bekennt, machte folgendes Experiment: 1 *g* Sudan III wurde mit 10 *ccm* Olivenöl verrieben. Die eine Hälfte wurde sterilisiert, die andere nicht. Injektion in die Ohren eines Kaninchens. Nach 10 Tagen Tötung desselben. An dem mit sterilisierter Flüssigkeit injizierten Ohr bestand nur leichtes Ödem, am anderen Ohr eine Verdickung, Wucherung und Abschnürung des Epithels. Fritz Juliusberg (Berlin).

Rosenberg, J. Beitrag zum Wesen des Morbus Pagets. Przegląd chorób skórnych i wenerycnych 1909. Nr. 2, 3.

Das Wesen des Morbus Pagets ist trotz vielseitiger histologischer Bearbeitungen bis nun unaufgeklärt und seine Pathogenese bleibt nichts weniger als eine offene Frage. Zwei im Jahre 1908 klinisch untersuchten Fälle obigen Leidens boten Rosenberg Material und Gelegenheit, sich dieser Frage zu nähern. Die, beiden Fällen entnommenen, histologischen Präparate ergaben: Die Stachelschichte ist mehr oder weniger verdickt, die Retezapfen sind länger und breiter und ihre Zellen verlieren die normale Anordnung und Gestalt; teilweise erliegen sie einer Degeneration, teilweise aber werden sie anaplastisch (im Sinne Hansemann), d. h. sie werden zu Keimzellen. Durch Entzündungsvorgänge, besonders in der Papillarschichte, begünstigt, werden einzelne Epithelzellen mechanisch aus dem Verbande getrennt.

Nach Ribberts Anschauungen nehmen solche verlagerte Zellen die Eigenschaft progressiver Wucherung an. Auf Grund obiger histologischer Bilder hält R. den Mechanismus des Carcinoms bei Morbus Pagets für verständlich, unentschieden bliebe die Frage, ob es sich primär um ein Leiden des Epithels handelt oder ob einer primären Entzündung der Cutis die Anaplasie des Epithels folgt.

Nun geben die dem Falle II entnommenen Präparate diesbezüglich Aufklärung: Die in gewisser Entfernung von der Ulzeration geführten histologischen Schnitte weisen bereits vorgeschrittene Entzündungsprodukte in der Cutis, bei intakter und unveränderter Epidermis, auf.

Daher der Schluß: Bei Morbus Pagets entwickelt sich das Carcinom sekundär auf Grund einer bis nun unbekannten Entzündung.

Diese Anschauung stimmt mit der neuesten Theorie Ribberts bezüglich der Pathogenese des Carcinoms überein. Der zweite der Rosenbergschen Fälle bot diagnostische Schwierigkeiten, da der Krankheitsprozeß eine außergewöhnliche Lokalisation auf beiden Schamlippen und der Klitosis hatte. Fr. Mahl (Lemberg).

Akute und chronische Infektionskrankheiten.

Heim. Entgiftung des Körpers bei akuten Exanthemen. Zentralblatt für Kinderheilkunde. 1. Juni 1909.



Der Verlauf der akuten Exantheme entspricht der Auffassung, daß das Gift zunächst wahrscheinlich von den Rachenorganen oder der Nase aus in den Körper gelangt und auf dem Wege des Blutkreislaufs von demselben Besitz ergreift. Der Körper sucht sich des eingedrungenen Giftes durch die Haut zu entledigen, wobei diese sich in einer den Giften entsprechenden Weise entzündet. Von dieser Anschauung ausgehend, hält Heim es für das wichtigste, den Körper in seiner Ausscheidungsarbeit zu unterstützen; dies geschieht nach Ansicht des Autors hauptsächlich durch Schwitzkuren und Zufuhr von großen Flüssigkeitsmengen.

Carl Leiner (Wien).

Tuberkulose.

Delbanco. Klinisches und Anatomisches zur Tuberkulose der Haut. Biologische Abteilung des ärztl. Vereins Hamburg. Sitzung vom 25. Mai 1909.

Zusammenfassender Vortrag über die Tuberkulide, für deren toxische Ätiologie Redner eintritt. Auch der Lupus erythematodes wird als Toxituberkulid aufgefaßt, entsprechend einer älteren Beobachtung und Publikation von Delbanco, der einen Lupus erythematodes des Gesichtes nach operativer Entfernung tuberkulöser Halslymphdrüsen abheilen sah. Die anderen Tuberkulide sind zum Teil als „Ausscheidungstuberkulide" anzusehen. Analog der Jod- und Bromfollikulitis sind die Follikel die Stätte, an welcher das tuberkulöse Toxin die äußere Decke passiert.

In der Diskussion berichtet Simmonds über einen kürzlich zur Sektion gekommenen Fall von Lupus erythematodes acutus disseminatus (von der Arningschen Abteilung), bei dem weder makroskopisch noch mikroskopisch eine Spur von Tuberkulose gefunden wurde. Lewandowsky faßt die Momente zusammen, die für eine bazilläre Ätiologie der Tuberkulide sprechen und referiert über eigene Versuche, in denen es ihm gelungen ist, am Kaninchenohr durch intravenöse Injektion von TB mit nachfolgender Stauung tuberkulidähnliche Läsionen zu erzeugen.

F. Lewandowsky (Hamburg).

Haslund. Akneiforme Tuberkulide. Hospitalstidende. 16. Juni 1909.

Patientin, ein 25jähriges Dienstmädchen, ohne tuberkulöse Disposition und stets gesund gewesen, leidet seit 3 Monaten an typischen papulo-nekrotischen „akneiformen" Tuberkuliden. v. Pirquets Reaktion war positiv. Behandlung mit Uviollicht in wiederholten Sitzungen zu je ³/₄ Stunden. (Abstand 3 *cm.*) Fast völlige Genesung schon nach 1 Monat.

Henrik Bang (Kopenhagen).

M' Kendrick, Souttar. Ein Fall von zweifelhafter beginnender Addisonscher Krankheit. The Glasgow Medical Journal 1909. Juni. p. 417.



Die 37jährige Patientin M' Kendricks leidet an Lungenerscheinungen, Schwäche, Gastroenteritis, Milzvergrößerung und einer Hyperpigmentierung. Die Hautverfärbung betraf Niere, Nacken, Hypochondrium, Abdominalgegend und die Schulter- und Lendenpartien. In die dunkle Haut eingesprengt finden sich runde weiße Stellen. (Die Abbildungen erinnern an Vitiligo. Der Ref.) Fritz Juliusberg (Berlin).

Litzner. Heiligkreuzsteinach. Ein Fall von Lupus des Gesichts, geheilt mit Kochs Tuberkulin. Zeitschr. für Tuberkulose. Bd. XIV. H. 3.

Heilung eines ziemlich ausgedehnten Lupus nar. et fac. mit Kochscher Bazillenemulsion bei der 61jähr. Patientin, die $2^1/_2$ Jahre erfolglos mit Finsenlicht behandelt war.

Die Injektionen begannen mit 0·002 *mg* BE, steigend in 20 Injektionen bis auf 10 *mg* BE, unter möglichster Vermeidung fieberhafter Allgemeinreaktionen. Verf. benutzte als Stammlösung: 1 *ccm* BE (5 *mg* feste Substanz) + 1·5 *ccm* phys. NaCl-Lösung, so daß also $^1/_{10}$ *ccm* 0·2 *mg* BE enthielt. Gustav Baumm (Breslau).

Thibierge und **Gastinel**. Erythema induratum (Bazin), positive Hautreaktion und Verschwinden der primären Läsionen nach intrakutanen Tuberkulininjektionen. Annales de Dermat. et Syph. 1909. p. 310.

Thibierge und Gastinel beobachteten einen typischen Fall von Erythema induratum Bazin an den Unterschenkeln bei einem 16jährigen Mädchen. Die histologische Untersuchung ergab das charakteristische Bild, die Impfung auf Meerschweinchen verlief negativ. Verf. injizierten nun zu gleicher Zeit je $^1/_{100}$ *mg* Tuberkulin Pasteur am linken Arm, am Oberschenkel und im Bereich eines kleinen Knotens am Unterschenkel. Allgemeinreaktion 37·5°. Lokal bildeten sich an den Injektionsstellen am Arm und am Oberschenkel Infiltrate vom Typus des Erythema nodosum, an der injizierten Läsion zeigte sich stärkere Rötung und Infiltration. Nach Verlauf einer Woche waren deutliche Zeichen von Rückbildung u. zw. auch der unberührten Infiltrate an den Unterschenkeln wahrzunehmen. Auf eine zweite Injektion derselben Dosis war nur eine Allgemeinreaktion (39°), lokal aber nichts zu konstatieren. Die Besserung machte aber weitere Fortschritte, so daß nach kurzer Zeit fast sämtliche Läsionen geheilt waren. Max Winkler (Luzern).

Orhan Bey. Die lokale Chininbehandlung der Tuberkuloseherde. Deutsche med. Woch. Nr. 19. 1909.

Ohne in dem Chinin ein Allheilmittel sehen zu wollen, hält Orhan Bey die lokale Anwendung dieses Mittels bei Haut- und Drüsentuberkulose doch für überaus wirksam, da es die kranken Granulationen zerstört und die Entwicklung von gesunden anregt. Nach gründlicher Auskratzung des Herdes bei Hauttuberkulose wurde das Chinin rein in Pulverform bis zur völligen Bedeckung des Geschwürs bis über die Ränder hinaus aufgestreut und mit Heftpflaster, Gaze oder Okklusinverband fixiert. Kleinere Ulzera heilten nach 1—2maliger, größere Flächen nach mehr-

maliger Behandlung mit glatten Narben. Bei erweichten Lymphknoten, spondylitischen Abszessen, Caries costarum und tuberkulösen Fisteln bewährten sich Einspritzungen, Auswaschungen und Tamponaden mit 2% Chininlösung. Nach Resektionen tuberkulöser Gelenke rät Verf., die Wundflächen mit Chininlösung auszureiben und anzuwendende Tampons mit Chinin zu tränken. Max Joseph (Berlin).

Dembinski, B. Warschau. Über die klinische Bedeutung der Calmetteschen Reaktion. Zeitschr. f. Tuberk. Bd. XIV. H. 4.

Sammelreferat. Verf. zieht folgende Schlüsse: Bei unzweifelhaft Tuberkulösen ist die Reaktion in 90% der Fälle positiv. Die übrigen 10% stellen Kranke mit Marasmus, Meningitis tbc. und Miliartuberkulose, vielleicht auch solche mit verkalkten oder fibrösen Veränderungen. Bei Tuberkuloseverdacht wird der in 55% positive Ausfall durch die wenigen Sektionen bestätigt. Dasselbe ist in Überzahl der Fall bei klinisch nicht Tuberkulösen mit positivem Ausfall.

Was die Prognose betrifft, so meint Verf., daß die Intensität in umgekehrtem Verhältnis zum Grade der Tuberkulose steht.

Die — wenn auch seltenen — Komplikationen bei der Reaktion machen es zur Pflicht, diese in den Fällen nicht anzustellen, in denen man auf klinischem Wege zur Diagnose gelangt.

Zur Erklärung der Reaktion hält Verf. die Theorie Wolff-Eisners — die Entzündung wird verursacht durch Einwirkung der Bakteriolysine auf das als Toxin mit den Tuberkelbazillen verbundene Tuberkulin — für die plausibelsten. Gustav Baumm (Breslau).

v. Szuboky, Joh. Gleichenberg. Agglutinationsversuche bei Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberk. Bd. XIV. H. 4.

Die Agglutination läßt überhaupt und auch nach dem Grade ihrer Stärke keinen Schluß zu auf das Vorhandensein von Tuberkulose oder das Stadium. Vielleicht besitzt das Blutserum von Patienten mit progressiver Tuberkulose stärkere Agglutinationsfähigkeit. Starke Verminderung derselben gibt eine schlechte Prognose.

Durch spez. Mittel wird sie gesteigert, wobei kein Einfluß der Menge des angewandten Mittels und kein Zusammenhang mit dem klinischen Verlauf.

Die Agglutinationsfähigkeit der Blutseren zeigt, auch wenn sie unter genau gleichen Verhältnissen in verschiedenen, ganz geich vorbereiteten Testflüssigkeiten untersucht werden, kleine Abweichungen.

Gustav Baumm (Breslau).

v. Szaboky, Joh. Gleichenberg. Erfahrungen über die praktische Verwertung der Komplementbindung und anderer bakteriologischer und serologischer Untersuchungen bei der Diagnose der Lungentuberkuose. Zeitschr. für Tuberkulose. Bd. XIV. H. 4.

Verf. berichtet zunächst über die Ergebnisse seiner Sputumuntersuchungen, Tierversuche und Versuche mit Herauszüchten der Bazillen.



Alle diese 3 bakteriologischen Methoden sind wertvoll, versagen aber, wenn kein Auswurf vorhanden oder dieser keine Bazillen enthält.

Von den 4 Arten der diagnostischen Anwendung des Kochschen Alttuberkulins — subkutane Injektion, Calmettesche Ophthalmoreaktion, Pirquetsche Kutanreaktion und Pirquet-Morosche Perkutanreaktion — ist die subkutane die wertvollste.

Die serologischen Untersuchungsmethoden — Verf. stellte Agglutinations-, Präzipitations-, Opsonin- und Komplementbindungsuntersuchungen an — bedeuten zwar sicher einen Fortschritt, besitzen aber teils durch ihre Schwerfälligkeit zahlreiche Fehlerquellen, teils geben sie an sich unsichere Resultate. Das Calmettesche Verfahren mit Kobragift scheint aussichtsreich zu sein.

Sputumuntersuchung und Tierversuch sind heute noch neben physikalischer Untersuchung das wichtigste für die Diagnose der Lungentuberkulose. Gustav Baumm (Breslau).

v. Szaboky, Joh. Gleichenberg. Präzipitationsuntersuchungen bei Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberk. Bd. XIV. H. 3.

Untersuchungen an 194 tuberkulösen und 15 gesunden Menschen, je 7 Rindern und 92, resp. 9 Kaninchen.

Aus starker oder mittelmäßiger Präzipitation des Serums mit Organextrakt tuberkulöser Kranker oder künstlich infizierter Kaninchen kann man mit Wahrscheinlichkeit auf Tuberkulose schließen.

Das Serum der verschiedenen tuberkulösen Kranken präzipitiert den humanen resp. bovinen Extrakt in verschiedenem Grade.

Die Lipoidstoffe spielen im Blutserum tuberkulöser Patienten nicht dieselbe Rolle wie das Lezithin in dem der Syphilitiker bei der Präzipitation, deren spezifischer Wert stark herabgesetzt wird dadurch, daß einfache und karbolisierte physiologische Kochsalzlösung, lipoidfreie Substanz der Tuberkelbazillen und auch das Lezithin durch Serum tuberkulöser präzipitiert werden. Gustav Baumm (Breslau).

Lepra.

Feistmantel. Lepraherde in Persien. Deutsche med. Woch. Nr. 23. 1909.

Den größten Lepraherd Persiens fand Feistmantel im Nordwesten des Landes, hauptsächlich in Täbris, dessen nahe Leproserie etwa 80 Fälle beherbergte, während noch ungefähr 20 Lepröse südlich und südöstlich von Täbris oder in Teheran wohnten. Kleinere Kontingente zu der Leprastatistik stellten der Süden und Nordosten, sowie die östliche Grenze Persiens, zahlreichere Erkrankungen fanden sich unter den Perlenfischern des persischen Golfs. Männer waren häufiger befallen als Frauen.



Die Krankheitsherde markierten förmlich die Karawanen- und Verkehrsstraßen, Isolierung der Kranken ist bei den elenden hygienischen und wirtschaftlichen Verhältnissen Persiens ungemein schwierig.

Max Joseph (Berlin).

Parasiten.

Luccarelli, V. Zwei Fälle von Trichophytia blepharociliaris. Il Morgagni. Teil I. Heft. 6. Juni 1909.

A. gibt ausführliche Krankengeschichten von zwei Fällen der selten vorkommenden und leicht verkannten Trichophytia blepharo-ciliaris. Geeignete Behandlung (Epilation, Sublimatverbände) führten in etwa einem Monat zur Heilung der Affektion. J. Ullmann (Rom).

Jaehn. Breslau. Die Aktinomykose des Mundes unter besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zu den Zähnen. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde. Jahrgang XXVI. Heft 1—3.

Nach erschöpfender Darstellung der Ätiologie schildert J. an der Hand eines reichen Materials das Auftreten der Aktinomykose an den Weichteilen des Mundes, sowie am knöchernen Gerüste der Kiefer, bespricht die therapeutischen Maßnahmen und resümiert: Durch den positiven Nachweis von Pilzdrüsen im Pulpakanal sei der Beweis erbracht, daß die kariöse Zahnhöhle eine geeignete Eingangspforte für die Infektion abgebe, ebenso wie Pharynxtonsillen Sitz primärer Infektion seien. Abweichend von der Norm verhalte sich nur die Aktinomykose der Zunge. Wandern die Keime über das Wurzelloch hinaus, käme es nur in den allerseltensten Fällen zur zentralen Aktinomykose der Knochen, der Verlauf zeige vielmehr stets das typische Bild einer Periodinitis chronica. Nicht zu verwechseln sei echte Aktinomykose mit in der Mundhöhle gefundenen aktinomyzesähnlichen Pilzgebilden, die sich unter dem Mikroskope schon durch ihre Strukturverhältnisse unterscheiden.

Hasler (Wien).

Orr, Thomas. Eine dem Milzbrandkarbunkel ähnliche Affektion, verursacht durch Mikroorganismen der Proteusgruppe. The Lancet 1909. Juni 5. p. 1594.

Der 45jährige Patient Orrs, ein Fleischer, bekam eine, wie ein Milzbrandkarbunkel aussehende Affektion am l. Daumen, die langsam wuchs und als Anthrax diagnostiziert die Exzision veranlaßt; 10 Tage post excisionem entstand eine zweite Papel neben der alten, die gleichfalls entfernt wurde.

Im Gewebe beider Effloreszenzen fanden sich im Schnitt wie in der Kultur grampositive Bazillen. Dieselben erweisen sich als 2 Formen des Proteus und zwar als der Proteus vulgaris Hauser und der Proteus



mirabilis Hauser. Diese beiden Proteusarten waren offenbar die Erreger der milzbrandähnlichen Affektionen. Fritz Juliusberg (Berlin).

Baum, Henry Clay. Blastomykose im Staate New-York. Buffalo Medical Journal. 1909. Juni. p. 603.

Baum weist darauf hin, daß in den übrigen vereinigten Staaten Fälle von Blastomykose veröffentlicht sind, keine aber aus dem Staate New-York. Trotzdem ist auch dort diese Affektion vorhanden; Baum kann über 5 Fälle berichten. Fritz Juliusberg (Berlin).

Wright, Eduard. Ein Fall von Sykosis, veranlaßt wahrscheinlich durch den Gonococcus. Journal of Americ. Med. Association 1909. Juni 19. p. 1996.

Wright behandelte eine pustulöse Follikulitis des bebarteten Teiles des Gesichts, die bereits 2 Jahre bestand. Im Aussehen glich die Affektion einer gewöhnlichen Sykosis. In der Scheide der extrahierten Haare fanden sich intra- und extrazelluläre Diplokokken, die morphologisch den Gonokokken ähnelten. Der Bruder des Patienten litt in der Zeit, wo die Krankheit auftrat, an einer Gonorrhoe. Wright erinnert an einen Fall von Pusey, eine Frau, die an Gonorrhoe litt und an behaarten Teilen des Bauches gonorrhoische Follikulitiden aufwies.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Sabouraud. Über sog. durch Trichophytonpilze erzeugte Skutula und sog. Trichophytonpilze als Erzeuger von Skutula. Annales de Dermat. et Syph. 1909. p. 289.

Sabouraud hält den Beweis für noch nicht erbracht, daß Trichophytonpilze wirkliche Skutula erzeugen können, selbst wenn erstere den Favuspilzen sehr ähnlich sind. Den sog. Hühnerfavus ohne Skutula hält er für eine Trichophytie. Max Winkler (Luzern).

Huber. Über die Mikrosporieepidemie in Schöneberg. Med. Klin. V. 22.

Huber schildert eingehend den Verlauf der Epidemie und die im Verein mit den Behörden getroffenen Schutzmaßregeln. Die Behandlung selbst geschieht mittelst vollständiger Epilation durch Röntgenbestrahlung, während die medikamentösen Mittel versagten.

Hermann Fabry (Bochum).

Suis, A. Ein Fall von Übertragung des Microsporum lanosum vom Hund auf das Kind. Annales de Dermatologie et Syphiligraphic 1909. Heft 2. p. 114.

Ein 7 bis 8 Jahre alter Knabe zeigte typische Mikrosporieherde am behaarten Kopf; daneben saßen Herde am Hals und den oberen Partien des Thorax. Die Infektionsquelle ließ sich auf einen $2^1/_2$ Monate alten Foxterrier zurückführen, mit dem der Knabe oft spielte. Die Kulturen vom Kinde und vom Hunde ergaben das typische Bild des Microsporum lanosum. Max Winkler (Luzern).

Lawrie, Hugh. Petroleumbehandlung des Favus. The British Med. Journal 1909 Mai 29. pag. 1297.



Lawrie behandelte zwei Fälle von Favus des Kopfes, die jeder früheren Behandlung getrotzt hatten, derart, daß er täglich nach Reinigung des Kopfes mit Wasser und Seife einige Minuten nach Abtrocknen der Haut Petroleum einrieb. Die Fälle heilten in kürzerer Zeit als 1 Monat.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Symes, Odery. Eine Epidemie von Tinea cruris. The British Med. Journal 1909, Mai 8. pag. 1109.

Symes berichtet über eine Epidemie von 16 Fällen von Tinea cruris (Ekzema marginatum); diese wurde offenbar in den gemeinsamen Baderäumen durch die Handtücher übertragen. Es fand sich in allen Fällen ein großsporiger Pilz. Die Tinea cruris ähnelt dadurch der Tinea circinata, daß sie erst Personen von der Pubertätszeit an befällt; aber wahrscheinlich handelt es sich bei diesen zwei Affektionen um verschiedene Parasiten, denn bei Tinea cruris werden die Haare nicht mitergriffen. Der Parasit der Tinea cruris hat große Sporen und ein freieres Wachstum des Myceliums, als der Trichophyton megalosporon, er ist auch in den Randschuppen viel leichter nachzuweisen.

Symes empfiehlt folgende Behandlung: Entfernung der Epidermis durch (gewöhnlich 2mal nötige) Waschungen mit 0·25 Jod, 0·12 Jodkali od. 25·0 Methylspiritus. Nachbehandlung mit Sulfur praecip, Hydrarg. ammoniat ää 1·5 ad 30 Lanolin. Zur Heilung sind etwa 3 Wochen erforderlich.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Gougerot, H. Formes cliniques de la sporotrichose de de Beurmann. (Klinische Formen der Sporotrichose von de Beurmann.) Gazette des hopitause 1909. April 17. und 24. pag. 537 und 581 ff.

Seitdem de Beurmann und Ramond 1903 zum ersten Male das Krankheitsbild vorstellten, dessen Érreger das Sporotrichum Beurmanni darstellt, hat die Kasuistik dieser Erkrankung so große Dimensionen angenommen, daß wir es als dankenswerte Arbeit Gougerots, des Mitarbeiters von de Beurmann, begrüßen müssen, die ganze Literatur und Klinik dieser Affektion geschickt zusammengefaßt zu haben.

Die Arbeit gibt ein klares Bild der verschiedenen Veränderungen, die das Sporotrichum Beurmanni hervorruft, die Art seiner Kultur, und last not least ein so ausführliches Literaturverzeichnis, wie es meines Wissens über diese Krankheitsgruppe besteht.

Ausführlich behandelt Gougerot die disseminierten gummösen Formen dieser Sporotrichose, unter denen er ulzerierte, nicht ulzerierte und gemischte Formen unterscheidet, die lokalisierten Sporotrichosen, den Schanker, die Lymphangitis und die Lymphadenitis sporotrichosique und schließlich die außerhalb der Haut gelegenen Sporotrichosen, die der Schleimhäute, der Muskeln, der Knochen, der Synovien.

Fritz Juliusberg (Berlin).

De Beurmann und **Gougerot**. Parallele zwischen der Sporotrichosis und den Kokkeninfektionen. — Akute und subakute disseminierte Sporotrichosen. — Sporotrichome



von akut entzündlichem Charakter. Annales de Dermatologie et Syphiligraphie 1909. Nr. 2. pag. 81.

Verf. weisen neuerdings auf die Ähnlichkeit des klinischen Bildes der Sporotrichose mit verschiedenen anderen krankhaften Läsionen hin. Während in früheren Arbeiten die Sporotrichose im Vergleich mit dem syphilit. und tuberkulösen Gummata gesetzt wurden, beschäftigen sich de Beurmann und Gougerot hier speziell mit den Kokkeninfektionen septikämischer Natur und konstatieren große Analogien mit der Sporotrichose.

Es gibt bei der Sporotrichose eine torpide chronische Form, die ohne Alteration des Allgemeinbefindens verläuft und eine akute oder subakute septikämische Form, bei der sich gastro-intestinale Erscheinungen, Fieber, Abmagerung zeigen. Bei den Tieren verläuft diese Form oft tödlich. Aus dem Blute und aus dem Urin kann das Sporotrichon gezüchtet werden. Dabei kommen multiple Gummata auf der Haut vor, welche beim Tiere aber auch fehlen können. Die Analogie dieser Form zu den hämatogenen Strepto- und Staphylo-Kokken-Infektionen etc. ist eine große.

Daneben weisen Verf. nach, daß die Sporotrichose auch heiße Abszesse machen kann, die ganz unter dem Bilde der Kokkenabzesse verlaufen. Die Haut wird gerötet, ödematös, es treten heftige lanzinierende Schmerzen auf und der Abszeß perforiert frühzeitig. Auch die histologische Struktur gleicht derjenigen der heißen Abszesse.

Andererseits gibt es auch bakterielle kalte Abszesse wie z. B. das Ekthyma bei skrofulösen krätzigen oder infizierte Akneknoten usw., welche sehr chronisch verlaufen und die chronische Sporotrichose nachahmen können.

Das histologische Bild gleicht dem der Tuberkulose und der Lues, am meisten aber dem der bakteriellen (Staphylo-Streptokokken etc.) Abszesse. Das Sporotrichom weist 3 Zonen auf: 1. eine zentrale polynukleäre Zone; 2. eine epitheloide Zone; 3. eine periphere lymphozytärebindegewebige Zone. Durch das Vorhandensein des polynukleären Zentrums unterscheidet sich das Sporotrichom von der Tuberkulose und nähert sich dem Bilde der chronischen Kokkeneiterungen. Die Syphilis, die Tuberkulose, die Sporotrichose und die Kokkeneiterungen sind daher voneinander getrennt einerseits durch die verschiedene Ätiologie, andererseits durch die verschiedene pathologisch-anatomische Struktur, wobei sich die Sporotrichose zwischen die follikulären Tuberkulosen und die Kokkeneiterungen gruppiert. Dabei kommen allerdings Übergangsformen vor. Max Winkler (Luzern).

Gougerot, M. H. Les formes cliniques de la sporotrichose de de Beurmann. Gaz. des hospitaux 1909. pag. 537 u. 581.

Großes Sammelreferat über die bisherigen Untersuchungen auf dem Gebiet der Sporotrichose und ausführliches Literaturverzeichnis.

F. Lewandowsky (Hamburg).



Schield, Edwin H. Cincinnati, O. Blastomycose der Haut; Bericht über zwei Fälle, von denen einer allgemein wurde und zum Tode führte. Journ. cut. dis XXVII. 4.

Schield spricht zwei Fälle, in welchen aus beulen- resp. fleckenförmigen Herden rasch wachsende, papillomatöse Effloreszenzen wuchsen, als Hautblastomykose an. Im Eiter zerfallener Herde fand er Blastomyceten. Rudolf Winternitz (Prag).

Sabrazès, J. Actinomycose nodulaire de la paume de la main développée autour d'une écharde de bois. Journal des maladies cutanées et syphilitiques 1909. Nr. 1. pag. 7 ff.

In Sabrazès Fall war einem Mann ein Holzsplitter in die Palma manus eingedrungen, der reaktionslos einzuheilen schien. Einen Monat später entstand dort ein erbsengroßer, tief in der Haut gelegener Knoten. Dieser wurde exstirpiert; Heilung per primam.

Im Knoten fanden sich reichliche Holzsplitter und zahlreiche typische Actinomyzeskolonien. Sabrazès erinnert das Entstehen dieser Infektion an den durch Eindringen vegetabilischer Fremdkörper entstehenden Madurafuß. Fritz Juliusberg (Berlin).

Selenew, J. Th. Dermatitis desquamativo-pustulosa amoebina. Journal des maladies cutanées et syphilitiques 1909. Nr. 1. pag. 1 ff.

Als „Dermatitis desquamativo-pustulosa amoebina" beschreibt Selenew vier Fälle einer zuerst als Pyodermite prurigineuse imponierenden Hauterkrankung. Ihre Effloreszenzen sind disseminierte kleine Knötchen und Pusteln, die ein entzündeter Hof umgibt. Die Affektion ist von einem unerträglichen Juckreiz begleitet. Bei dem ersten ausführlich beschriebenen Fall macht Selenew darauf aufmerksam, daß der Patient viel in Pferdeställen zu tun hatte. Im Eiter und im Gewebssaft der Knoten fanden sich zahlreiche Amoeben, die der Autor für die Erreger der Krankheit hält. Sie lassen sich schwer färben; nach Romanowski, Giemsa und Marino gelingt es einzelne Individuen blau zu färben, während andere den Farbstoff nicht aufnehmen. Die runden Formen des Parasiten haben einen Durchmesser von 1—10 μ. Manche Individuen scheinen eine membranähnliche Bildung zu besitzen. Ihr Protoplasma hat feine Granulationen und weist Vacuolen auf.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Löhe. Ein Fall von Framboesia tropica mit parasitologischen und experimentellen Untersuchungen. Dermatol. Zeitschr. 1909. pag. 229.

Löhes Beobachtungen beziehen sich auf einen 20jährigen Neger, der am orientalischen Seminar in Berlin bedienstet ist. Er zeigt reichliche, über den ganzen Körper verstreute papulöse Effloreszenzen, sowie an der Oberlippe zwei große exulcerierte Papeln. Letztere wurden zur bakteriologischen Untersuchung verwendet. Im Aspirationsserum ließen sich leicht die von Castellani beschriebenen Spirochaeten nachweisen. Die Übertragungsversuche waren bei Kaninchen negativ, gelangen jedoch



bei Seidenäffchen, wobei man feststellen konnte, daß Affen, welche manifeste Erscheinungen von Framboesie zeigten, noch für Syphilis empfänglich waren, ein weiterer Beitrag zu der Annahme, daß es sich bei Framboesie und Syphilis um zwei vollkommen voneinander unabhängige Krankheiten handelt. Fritz Porges (Prag).

Nicol, Wyllie. A case of dermatitis repens. The Glasgow Medical Journal 1909 Mai. pag. 342.

Es handelt sich bei der Krankheitsform, zu der Nicol einen kasuistischen Beitrag liefert, die Dermatitis repens, um eine Erkrankung, die zuerst Crocker 1888 beschrieben hat. Crocker definiert sie als eine Dermatitis im Anschluß an Verletzungen, wahrscheinlich neuritischen Ursprungs, ausschließlich an den oberen Extremitäten beginnend. 1897 beschrieb Hallopeau mehrere einschlägige Fälle als Acrodermatites continues. Diese ähnelt im allgemeinen der Dermatitis repens, doch ist für diese Fälle Hallopeaus charakteristisch die Neigung zu Rezidiven und das Auftreten neuer Herde.

Nicols Patient, ein Gewürzkrämer, bekam vor 6 Monaten an der Palma manus einen etwa 0·4 *cm* im Durchmesser messenden Herd von verdichter, trockener, harter Haut. Später traten Blasen hinzu, die Affektion kroch weiter (wie ein tuberoserpiginöses Syphilid). Der Rand war uneben, von Eiter unterminiert. Die umgebende Haut zeigt keine Spuren von Entzündung. In Kulturen wuchs der Staphylococcus aureus in Reinkultur. Trichophytonpilze waren nicht zu finden. Recherchen auf Syphilis blieben negativ.

Unter Sublimatumschlägen erfolgte Heilung.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Knauer. Praktische Erfahrungen über Skabies. München. mediz. Wochenschr. 1909. Nr. 20.

Bemerkungen über Diagnose und Therapie der Skabies, die für den Spezialisten nichts Neues enthalten.

Oskar Müller (Recklinghausen).

Sonstige Dermatosen.

Vignolo-Lutati, C. Über einen Fall von Lichen planus atrophicus der behaarten Kopfhaut und über die Wirksamkeit der Hochfrequenz. Il Morgagni. Teil I. Nr. 6. Juni 1909.

Bei einem 56jährigen nicht syphilitischen Individuum beobachtete Vignolo-Lutati auf dem Scheitel einen kahlen Fleck von 2 *cm* Durchmesser mit Zeichen von Atrophie im Zentrum und erhabenen, blaßroten, glänzenden Rändern; außerdem fand er je eine kahle Stelle von 1 *cm* Durchmesser in der Schläfengegend und drei rundliche Herde von etwa 1 *cm* Durchmesser in der Occipitalgegend. Sie waren im Zentrum blaßrot,

an den Rändern stärker rot und glänzend. Um diese Herde herum zeigten sich flache, harte, glänzende Papeln von rosa Farbe und der Größe eines Hirsekorns, mit einem Wort die morphologischen Charaktere der Papeln des Lichen planus. An den kranken Stellen bestand Jucken, das anfallsweise auftrat und zuweilen sehr stark war. A. gibt seine Gründe dafür an, weshalb er Atrophia maculosa cutis, Lupus erythematodes, Pseudo pélade Brocq, Area Celsi, zirkumskripte Sklerodermie ausschließen zu dürfen glaubt. Es handelt sich für ihn um eine Varietät des Lichen planus mit Atrophie. Histologische Untersuchung war nicht möglich. Die Therapie bestand in der Anwendung der Hochfrequenz vermittels des Apparates von Oudin (Effluvium und Funken). Einwirkung nur auf die kranken Stellen! Dauer der Applikation zwei bis drei Minuten für jede Stelle! Der durch den elektrischen Funken erzeugte Schmerz war ganz unbedeutend. Das Jucken verschwand schon nach der zweiten Sitzung. Eine Woche lang wurde täglich die Behandlung vorgenommen. Die papulösen Ränder der Herde waren niedriger geworden. Die Kur wurde dann zehn Tage ausgesetzt, worauf wieder Jucken und Infiltration der Ränder auftraten. Acht Tage lange Anwendung der Hochfrequenz beseitigte wieder das Jucken. An der linken Temporalgegend und an den Flecken der Occipitalgegend fingen die Haare an zu wachsen. Die Stelle auf dem Scheitel und auch die an der rechten Temporalgegend bekam niedrige Ränder. Die Kur wurde noch drei Wochen fortgesetzt mit dem Resultat, daß die Papeln an allen Stellen verschwanden und die Herde in der Occipitalgegend guten Haarwuchs zeigten, während auf den Stellen am Scheitel und in der rechten Temporalgegend, wahrscheinlich wegen der schon zu weit vorgeschrittenen Atrophie, keine Haare mehr wuchsen.

J. Ullmann (Rom).

Minot. Ein Fall von Lichen ruber planus am Thorax und Arm in Form eines Zosters. Annales de Dermat. et Syphiligr. 1909. p. 808.

Kurze Beschreibung des Falles, der außer seiner zosterartigen Ausbreitung keine Besonderheiten darbot. Max Winkler (Luzern).

Marfan und **Hallé.** Plötzlicher Tod eines an Ekzem kranken Kindes. Annales de Médecine et Chirurgie infantiles 1909. p. 342.

Ein 13 Monat altes Kind litt seit dem 4. Lebensmonat an seborrhoischem Ekzem des Gesichtes und Eczem en plaques der Extremitäten. Das Kind wurde zur Behandlung in das Spital aufgenommen. Einen Tag nach der Aufnahme stellte sich, ohne daß irgend eine therapeutische Maßnahme getroffen worden wäre, hohes Fieber ein und das Kind ging unter Konvulsionen und Rückgang der Hauterscheinungen zugrunde. Bei der Obduktion ließ sich absolut keine Ursache für den plötzlichen Todeseintritt finden. Auch die bakteriologische Blutuntersuchung ergab ein negatives Resultat. C. Leiner (Wien).

Low, R. Cranston. Pemphigus foliaceus. The Brit. Journ. of Dermat. April—Mai 1909.



Auf Grund dreier eigenen Beobachtungen und sorgfältiger Literaturstudien spricht der Verf. das Krankheitsbild des Pemphigus foliaceus nach allen Richtungen sehr ausführlich durch.

Paul Sobotka (Prag).

Fordyce, J. A. New-York. Über eine chronische, juckende papulöse Eruption der Achsel- und Schamgegend und ihre Beziehung zur Neurodermatitis. Journ. cut. dis. XXVII. 5.

Fordyce beschreibt einen typischen Fall von Lichenifikation in Achsel- und Schamgegend. Die anatomische Untersuchung ergab Akanthose, Hyperkeratose des Ausführungsganges, cystische Erweiterung der Schweißdrüsen und parenchymatöse Degeneration des Knäulepithels. Vielleicht ist die Ausscheidung toxischer Substanzen durch den Schweiß die Ursache des Juckens, das durch das folgende Kratzen zu der von Brocq als Lichenifikation beschriebenen Hautaffektion führt. Resorcinlösungen, namentlich aber Seebäder, haben in Fordyces Falle Heilung gebracht.

Rudolf Winternitz (Prag).

Sachs, E. Purpura fulminans oder hämorrhagische Sepsis puerperalis. Monatsschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie. 1909. Bd. XXIX. p. 696.

25jähriges Mädchen erkrankte wahrscheinlich im Anschluß an einen kriminellen Abort unter äußerst schweren Allgemeinerscheinungen. Gesicht und Extremitäten waren übersät mit teilweise konfluierenden Hautblutungen. Weniger befallen war die Haut des Rumpfes, dagegen bestanden zahlreiche Blutergüsse in Konjunktiva, Zahnfleisch und Netzhaut. 36 Stunden nach Auftreten der ersten Hämorrhagien trat der Exitus ein. Der pathologisch-anatomische Befund war der einer Sepsis. Die bakteriologische Untersuchung hatte kein Ergebnis. F. Lewandowsky (Hamburg).

Reynolds, H. S. Ein Fall von wahrer Elephantiasis. The British Medical Journal 1909. Juni 12. p. 1416.

Kurze Beschreibung nebst Abbildung einer starken Elephantiasis des linken Beines bei einem Kinde. Fritz Juliusberg (Berlin).

Voorhees, Irring. Ein Fall von Bromoformexanthem. New-York Med. Journal 1909. Juni 5. p. 1145.

Voorhees beschreibt ein papulöses Exanthem nach Bromoform bei einem Kinde. Fritz Juliusberg (Berlin).

Ward, E. Hydroa gestationis. The Lancet 1909. Juni 21. p. 1827.

Bei Wards Patientin, einer 26jährigen, zum 8. Male graviden Frau, war der Herpes gestationis bereits in jeder Gravidität, also zum 8. Male, dazu noch zweimal als Rezidiv in der Gravidität aufgetreten und in etwa 10 Wochen abgeheilt. Das Exanthem war im allgemeinen im 4.—7. Monate erschienen, einmal im Puerperium. Die Eruption begann mit einer Riesenurtikaria, daran schloß sich ein Dermatitis herpetiformis-ähnliches Bild und daran ein Krankheitsbild vom Pemphiguscharakter. Die Affektion erschien immer in einem Bande um die unteren Extremitäten und erinnerte durch ihre Lokalisation an die „Strumpf"-Anästhesie der Hysterischen.

Fritz Juliusberg (Berlin).



Herley, Randal. Ein Fall von Wund-Diphtherie. The Lancet 1909. Juni 26. p. 1830.

In Herleys Fall erinnerte eine Handwunde nach Trauma klinisch außerordentlich an Milzbrand. Doch fand sich, daß in diesem Falle Diphtheriebazillen die Infektionserreger waren. Diphtherie-Antitoxinbehandlung bewirkte schnelle Heilung. Fritz Juliusberg (Berlin).

Ward, Samuel und **Corning,** Erastus. Ein Fall von Sklerodermie mit Untersuchung über Eosinophilie. New-York State Journal of Med. 1909. Juni. p. 245.

Ein ausgedehnter Fall von Sklerodermie gab Ward und Corning Veranlassung, genauere Untersuchungen des Blutes anzustellen. Es ergab sich eine beträchtliche Eosinophilie. Die Autoren sind der Ansicht, daß die Sklerodermie ein Symptom einer Erkrankung ist, die durch ein uns unbekanntes Toxin veranlaßt wird. Fritz Juliusberg (Berlin).

Brandeis, R. Einschlüsse von textilen Fasern in die Haut mit folgender Phagocytose. Annales de Derm. et Syphiligr. 1909. p. 377.

Bei einer Dynamitexplosion erlitt ein Arbeiter mehrere Verletzungen, worunter eine größere den rechten Unterschenkel betraf. Die Wunden heilten indessen ziemlich rasch, so daß Patient wieder arbeiten konnte. Nach einiger Zeit leichtes Trauma an der vorher verletzten Stelle am Unterschenkel, worauf neue Ulzeration und Fistelbildung. Es wurde eine Auskratzung vorgenommen und das Ausgekratzte histologisch untersucht. Es zeigten sich darin Fremdkörperriesenzellen in sehr großer Zahl und Einschlüsse von textilen Fasern, die sich später als Wergfasern erwiesen.

Nach und nach hatten sich dann größere Knäuel und Stränge von Werg aus der Fistelöffnung abgestoßen, worauf Heilung eintrat. Die textilen Fasern sind bei der Explosion mit in die Tiefe der Gewebe gerissen worden. M. Winkler (Luzern).

Pautrier, L. M. Mycosis fungoides mit primären Tumoren. Annales de Derm. et Syphiligr. 1909. p. 814.

Fall von Mycosis fungoides mit primärer Tumorbildung, 10 Jahre bestehend, ohne besonderen malignen Charakter. Die Entwicklung der Tumoren ist progressiv, es besteht kein Pruritus und keine Neigung zur Ulzeration oder spontanen Rückbildung. Das histologische Bild ist typisch. Max Winkler (Luzern).

Jordan. Ein Beitrag zur Frage der Pseudoleukämie der Haut. Monatshefte f. prakt. Derm. Bd. XLVIII.

46jähriger, angeblich hereditär-luetischer, dem Alkohol ergebener Arbeiter hatte in der Haut des Rumpfes und der Extremitäten über hundert, bald hell-, bald dunkelrote, nicht juckende Flecke und Infiltrate; dabei kolossale Drüsentumoren, Milztumor, anfänglich nur abendliche Temperatursteigerungen. Nach Punktion einer Drüse Fieberanstieg auf 39° und 40° durch 2 Monate. Unter Arsenikspritzkur und Jodkali sowie Hg-Einreibungen schwanden die Hautveränderungen, sonst blieb der Zustand unverändert. Blutbefund: allmählich zunehmende Leuko-

penie. Histologischer Befund: Anhäufung lymphoider Zellen in dem aus fibrösem Gewebe bestehenden Corium. Nach Jordans Literaturzusammenstellung sind bisher 40 derartige Fälle beschrieben.

Ludwig Waelsch (Prag).

Jambon und **Rimaud.** Ein Fall von Mycosis fungoides. Annales de Dermat. et Syphiligraphie. 1909. Heft. 3. pag. 183.

Ein Fall von Mycosis fungoides bei einem 35jährigen Mädchen mit reichlicher Tumorbildung ohne Erythem oder Ekzem. Die Affektion hat aber mit Jucken und Urticaria angefangen. Die Tumoren sitzen teils in der Haut, teils im Unterhautzellgewebe und in den Muskelinterstitien und fühlen sich da wie Neurome an. Auf Druck und spontan schmerzlos. Auch die Mundschleimhaut und der Larynx sind von den Tumoren befallen. Die Affektion besteht seit 17 Jahren und hat das Allgemeinbefinden nicht wesentlich beeinträchtigt. Bis jetzt wurden weder Ulzeration noch Rückbildung der Tumoren beobachtet.

Der histologische Befund bestätigte die Diagnose Mykosis.

Max Winkler (Luzern).

Dubreuilh. Atrophische Sklerodermie in Streifenform an der Stirn. Annales de Dermatol. et Syphiligraphie. 1909. Heft 4. pag. 255.

Ein 2- oder 3jähriges Mädchen bekam einen Schlag auf die rechte Seite des behaarten Kopfes, wovon eine weiße Narbe mit braunem Hof zurückblieb. Diese Narbe dehnte sich allmählich nach vorn aus und erreichte in 3 Jahren die rechte Augenbraue. Der Streifen ist an der Stirn 2 *cm* breit, im Bereich der Haare 1 *cm* breit. Die Haut ist glatt, verdünnt, mit dem unterliegenden Knochen nicht verwachsen; der Knochen selbst weist in diesem Bereich eine kleine Furche auf. Die langen Haare sind durch Flaumhaare ersetzt. Nach weiteren 3 Jahren macht sich ein symmetrischer Streifen auf der linken Seite bemerkbar, der nach und nach ebenso ausgeprägt wird wie auf der rechten Seite. Verf. vergleicht das klinische Bild dieser Sklerodermiestreifen mit den Narben nach Säbelhieben. Max Winkler (Luzern).

Friedmann, G. A. Ein Fall von Raynaudscher Krankheit. New-York Academy of Medicine. 16. März 1909. Medical Record. 15. Mai 1909. pag. 814.

Friedmanns Fall betrifft eine 23jähr. Frau. Befallen sind Hände und Füße; auch besteht Anästhesie eines Teiles des Gesichts. Die Anfälle sind im Winter schlimmer wie im Sommer.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Vignolo-Lutati, C. Beitrag zum Studium der sogenannten hysterischen Dermatosen. Gazz. med. ital. Nr. 10, 11, 12, 13. 1909.

Vignolo-Lutati gibt die Krankengeschichte eines 21jährigen hysterischen Mädchens, das eine Hautgangrän am Arm darbot. Artefakte glaubt A. ausschließen zu dürfen. Der Gangrän waren erythematöse, nodöse und vesikuläre Alterationen vorausgegangen. A. ist der Ansicht, daß die hysterische Gangrän den Ausgang einer umschriebenen, beson-



deren Zirkulationsstörung anzeige; diese letztere stehe unter der direkten Abhängigkeit einer gestörten Funktion des Nervensystems. Aus der Zirkulationsstörung heraus, die meist mehr oder weniger ausgesprochene Phänomene von Kapillarstauung (Erytheme etc.) bedinge, ließe sich in der Folge der Ausgang in Ulzeration und Gangrän erklären. — Bei einem 19jähr. hysterischen Mädchen hat A. eine Art Pemphigus beobachtet. Es entstanden Blasen am Arm, die schnell ausheilten. Nach einem Monat zeigten sich Blasen an der Stirn auf erythematösem Grunde. Nach Angabe der Kranken seien auch schon früher an verschiedenen Stellen des Körpers Blasen aufgetreten, die in kurzer Zeit verschwanden ohne Spuren zu hinterlassen. Vignolo-Lutati führt viele Autoren an, die sich mit der Frage der hysterischen Dermatosen beschäftigten, erörtert und kritisiert die verschiedenen Anschauungen und kommt zu folgenden Schlußbetrachtungen. Wenn man von den simulierten Dermatosen — primäre traumatische Gangrän durch Caustica z. B., oder Dermitis pemphigoides artificialis ab acribus — absieht, so darf man annehmen, daß bei hysterischen Individuen vorkommt:

1. eine Hautgangrän als Folge eines prägangränösen Stadiums, das seinerseits morphologisch durch ein vesikulär-bullöses Erythem charakterisiert ist und mit Narbenbildung heilt;

2. eine Dermitis pemphigoides im Sinne einer erythematös-vesikulär-bullösen Dermatose, die dem prägangränösen Stadium entspricht, als solche bestehen bleibt und schließlich heilt wie jede ähnliche Hautaffektion.

Das Epitheton „hysterisch", auf die gangränöse wie die pemphigoide Form angewandt, soll keine absolute spezifische Bedeutung haben, sondern nur auf das gleichzeitige Bestehen mannigfacher nervöser Symptome hinweisen, die auch auf das Gefäßsystem ihren störenden Einfluß (im Sinne von Trophoneurosen) ausüben können.

J. Ullmann (Rom).

Halpern. Zur Ätiologie des Skorbuts. Journal russe de mal. cut. 1908.

Bei drei während des russisch-japanischen Krieges beobachteten Soldaten, die sich eines guten Gesundheitszustandes erfreuten und eine ausreichende Ernährung genossen, konnte nur der toxische Einfluß der Kleiderläuse als Ursache für den Skorbut angesehen werden.

Sowohl die erythematösen Flecken, die Pigmentationen als auch die Blutungen finden durch die toxische Beeinflussung der Vasomotoren ihre Erklärung, entstehen also auf angioneurotischer Grundlage. Auch beim M. Adisonii ist es die durch die Nebennierenerkrankung bewirkte vasomotorische Störung, die die Pigmentierung verursacht.

Richard Fischel (Bad Hall).

Osler, William und **Mc. Gill.** Die Beziehungen der kapillaren Blutgefäße zur Purpura. The Lancet. 1909. 15. Mai. p. 1785.

Zur Bestätigung der Tatsache, daß die Purpura eine Folge von einer Endotheliolyse der Blutgefäße ist, die die Durchlässigkeit roter

Blutkörperchen ins Gewebe gestattet, erwähnen Osler und Mc. Gill einen Fall von schwerer, letal endigender Purpura, bei dem im Bereich eines Senfpflasters im Gegensatz zum übrigen Körper es zu keiner Purpuraverfärbung gekommen war. Die stimulierende Wirkung des Senfs hatte die Gefäßwände so alteriert, daß sie nicht fähig waren, Endotheliolyse zu zeigen. Fritz Juliusberg (Berlin).

Kogon, J. J. Zwei Fälle von familiärer Psoriasis. Derm. Zentralblatt. 1909. Nr. 5.

Kogon hatte unter 31 Fällen 2mal mit familiärer Psoriasis zu tun. Im ersten Falle betraf die Psoriasis 2 Schwestern von 10 und 7 Jahren, im zweiten sogar 3 Schwestern. Die Eltern waren in beiden Fällen psoriasisfrei. Alle 5 Kranke waren jüdischen Glaubens.

Rudolf Krösing (Stettin).

Sutton, R. L., Kansas City (Missouri). Cheilitis glandularis apostematosa. Journ. cut. dis. XXVII. 4.

Sutton beschreibt einen Fall der von Volkmann und später Purdon beobachteten Cheilitis glandularis apostematosa. Die Affektion betraf einen jungen Mann, dessen Vater von frühester Jugend an derselben Lippenerkrankung gelitten. Bei dem Patienten war seit dem 8. Lebensjahre die Unterlippe dicker als normal, die Schleimhaut zeitweise mit dickem, zähem Schleim bedeckt, die Mündungen der Follikel erschienen bald darauf erweitert. Sonnenschein und trockene Winde verschlimmerten die Affektion und bewirkten auch Rötung und Jucken der benachbarten Haut. Die Unterlippe ist etwas umgestülpt, stark verdickt, steif, beim Durchtasten einem kleinen Schrotbeutel vergleichbar. Die Follikelmündungen weit klaffend, die größeren für eine Silbersonde auf $1/2$ *cm* Tiefe passierbar. Sekret kann in kleinen Tropfen ausgedrückt werden. Es besteht merkwürdige Druckunempfindlichkeit. Therapeutisch wird schwache Röntgenbestrahlung behufs Atrophisierung der hypertrophischen Partie vom Autor mit Erfolg angewendet.

Rudolf Winternitz (Prag).

Dalla Favera. Beitrag zur Histologie der Papel des Lichen planus mit besonderer Berücksichtigung des Lichen der Schleimhäute. Monatshefte f. prakt. Derm. Bd. XLVIII.

Bericht über 2 Fälle von Lichen planus mit Mitbeteiligung der Mundschleimhaut. Die Untersuchung eines Zungenherdes ergab Schwund der fadenförmigen Papillen; trotzdem ragte der Herd ganz leicht über die Zungenfläche hervor und zwar infolge von Epithelverdickung. Die Abflachung der Papillae filiformes ist eine Folge der Abflachung der dermo-epidermischen Grenzlinien. Das Schleimhautepithel neigt zur Verhornung und enthält oft mikroskopische Bläschen. Es handelt sich beim Lichen planus um einen chronischen entzündlichen Prozeß der oberflächlichen Hautschichten mit ausschließlich proliferativem Charakter. Bezüglich der Ätiologie neigt Verf. der nervösen Theorie zu.

Ludwig Waelsch (Prag).



Smith Henry Lee. Buchweizenvergiftung. The archives of internal medicine. 1909. Mai. pag. 850.

Fagopyrismus mit Mitteilung eines Falles beim Menschen. The John Hopkins Medical society. John Hopkins Hospital Bulletin. 1909. pag. 153.

Die Buchweizenerkrankung (Fagopyrismus), zu der Smith einen kasuistischen Beitrag liefert, ist eine bei Schweinen und Schafen vorkommende Erkrankung, selten bei Rind und Ziege, noch seltener beim Pferde. Sie entsteht bei den Tieren nach Genuß des Buchweizens (Fagopyrus esculentus) und zwar werden weiße oder weißgefleckte Tiere befallen. Bei den milderen Formen tritt ein juckendes Erythem auf, besonders am Kopf und Gesicht, Konstipation und Verdauungsstörungen, die schwereren Fälle weisen Haut-, Atmungs-, Urinbeschwerden und Fieber auf, es erscheinen vesikulöse und pustulöse Effloreszenzen, eine gangränöse Dermatitis. Über die noch strittige Ursache sei auf Dammanns und Schindelkas Ausführungen in Hutyras und Mareks Spezieller Pathologie und Therapie der Haussäugetiere und eine Arbeit von Hausmann (Wiener klin. Woch. 1908, pag. 1527) hingewiesen.

Beim Menschen sind Fälle von Buchweizenkrankheit nur selten erwähnt. Kobert und Jaksch haben keinen Fall derart gesehen. Rackner berichtet über 2 Fälle.

Der 46jährige Patient, über den Smith berichtet, bekam die Affektion mit 9 Jahren zum erstenmal nach dem Genuß von Buchweizenkuchen. Er fühlte es wie heißes Blei in Rachen und Magen und bekam Anschwellungen im Gesicht. Später hatte er aus demselben Anlaß ähnliche Erscheinungen. Emetika reduzierten die Abheilung auf einige Stunden. Einige Zeit nachher begann die Haut zu schuppen.

Der Patient hat zahlreiche Experimente bezüglich seiner Affektion gemacht. Erwähnt sei folgendes: Nach Einreiben einer skarifizierten Stelle mit Buchweizen trat Beklemmung der Brust ein, Übelkeit, Magenschmerz, intermittierender Puls, Erythem und Pruritus. Die skarifizierte Stelle verwandelte sich in urticarielle Effloreszenzen.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Stern, Samuel. Ekzema. Medical Record. 1909. 8. Mai. p. 802 ff.

Ausführliche Darstellung der Ekzemtherapie mit besonderer Berücksichtigung der Röntgentherapie. Nichts Neues.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Jordan. Über einen Fall von Dermatitis exfoliativa chr. Journal russe de mal. cut. 1908.

Bei der 37jähr. ledigen Fabriksarbeiterin besteht die Affektion seit ca. 2 Jahren.

Die während der Erkrankung aufgetretene Abszeßbildung (am Fußrücken), die monatelange Erhöhung der Temperatur (durch Influenza und katarrh. Pneumonie bedingt), die Vergrößerung der Lymphdrüsen (der Leisten-, Nacken- und Ellbogendrüsen), das ständige Jucken lassen eine Pityriasis rubra Hebrae diagnostisch ausschließen und sprechen für eine



Dermatitis exfol. chr. Die bei dieser Erkrankung meist beobachteten Veränderungen der Nägel fehlen allerdings. Die Schuppung der Haut ist lamellös, nicht kleienförmig, Neigung zur Atrophie der Haut besteht nicht.

Bemerkenswert scheint Jordan das Fehlen der Schilddrüse bei der Patientin, weshalb auch Thyreoidin verordnet wurde.

Histologisch: Verdünnung der Epidermis, mächtige Entwicklung der Str. Malpighii, herdweise, kleinzellige Infiltration im Str. papillare.

Der Autor neigt der Brocqschen Ansicht zu, die Dermatitis exfoliativa als selbständiges Krankheitsbild aufzufassen.

Richard Fischel (Bad Hall).

Tomey. Troubles de la miction au cours d'un zona gluteo-femoral. Journal des malad. cutan. et syphil. 1909. Nr. 1. p. 12 ff.

Tomeys Patient wies einen Zoster glutaeo-femoralis auf, während dessen Bestehen er häufiger als sonst urinieren mußte. Die Ursache der Pollakiurie ist, daß der Zoster eine Gegend befiel, die von nervösen Elementen des 12. Dorsalmarks versorgt werden, welche auch Äste in die Tunica muscularis der Blase entsendet. Fritz Juliusberg (Berlin).

Levi-Bianchini. Über das Pseudoödem der mit dem Ausladen der Waren im Hafen beschäftigten Arbeiter. Beitrag zur gerichtlichen Medizin. Arch. di Psichiatr. Heft I—II. 1909.

A. hat bei einer Reihe von Hafenarbeitern eine Art von Ödem an den Händen beobachtet, das durch den Fall eines Stückes Kohle oder irgendeines schweren Gegenstandes aus gewisser Höhe hervorgerufen sein sollte. In der Tat wurden durch eine solche Veranlassung bei manchen Ödem und Schwellung bewirkt, aber diese Erscheinungen schwanden gewöhnlich im Verlaufe von zehn Tagen. In den vom A. beobachteten Fällen dagegen wandten die Individuen sich nach Monaten mit krankhaften Symptomen, die der ursprünglichen Ursache nicht adäquat waren, an einen Rechtsanwalt, damit dieser ihnen behilflich sei, von den Nationalkassen für Unfallversicherung eine Entschädigung wegen Funktionsstörung zu erhalten. Sie beriefen sich auf ein totales oder partielles Ödem der Hand, das durch Trauma verursacht wurde, und auf kein Mittel zurückging. A. ist der Ansicht, daß ein Betrug vonseiten der Arbeiter vorliegt. In Livorno waren zur Zeit, als er seine Beobachtungen niederschrieb, die beschriebenen Veränderungen in 150 Fällen gesehen worden, offenbar als Wirkung der ital. Unfallgesetzgebung. Wenn die Arbeiter eine ihnen zugewiesene Entschädigung eingesteckt haben, werden sie bald gesund. Die Schwellung saß gewöhnlich oberhalb des zweiten und dritten Metacarpus, war von ovaler Form, fast schmerzlos, nicht reduzierbar. Die röntgenoskopische Untersuchung ergab immer ein negatives Resultat. Angioneurotisches Ödem oder Schwellung durch andere Ursachen (Phlegmone, Narben) waren auszuschließen, ebenso Ostitis und Periostitis. Nach dem A. konnte es sich nur um ein künstliches Ödem handeln, das kurz vor der ärztlichen Visite gemacht wurde. Als Mittel zur Erzeugung der Schwellung wurden angewandt die Ligatur der Handgelenksgegend, direkte



und wiederholte, systematische Kontusion der dorsalen Weichteile, Applikation irritierender chemischer Substanzen mit Hilfe von Friktionen.

J. Ullmann (Rom).

Longin. Ein Fall von Pemphigus non vegetans (Neumann). Annales de Derm. et Syphiligr. 1909. Heft I. pag. 49.

Bei einer 69jährigen, bisher gesunden Dame traten ohne greifbare Ursache Blasen auf der Mundschleimhaut und der äußeren Haut auf. Die Blasen zeichneten sich zum Teil durch beträchtliche Größe aus und standen am dichtesten in der Umgebung des Mundes, am behaarten Kopf und in der Genitalgegend. Die Epidermis war in diesen Partien zum größten Teil abgehoben und Patientin bekam durch das Freiliegen der Cutis sehr heftige Schmerzen. In der Gegend des Mundes bestand ein leichter Grad von Wucherung. Die Affektion führte in 90 Tagen durch Marasmus zum Tode.

Longin rubriziert seinen Fall unter das Krankheitsbild des Pemphigus gravis subacutus. Er unterscheidet dabei eine rein bullöse Form und eine Form, die sekundär mit Vegetationen kompliziert ist. Die letztere Form müßte als Pemphigus Neumann bezeichnet werden. Das Krankheitsbild des Verfassers würde eine Übergangsform zwischen rein bullöser und generalisierter, vegetierender Form darstellen.

Max Winkler (Luzern).

Reines, S., Wien (Abteilung Ehrmann). Reizversuche bei einem Fall von Pemphigus und bei einem blasigen pemphigusähnlichen Exanthem. Wiener klin. Woch. 1909. Nr. 19.

Bei einem Falle von Pemphigus konnte Reines neuerlich eine gewisse Irritabilität des Hautorgans gegenüber verschiedenen Einflüssen beobachten. Die Frage muß vorläufig offen gelassen werden, ob derartige Agentien, wie chemisches Licht, Kantharidenpflaster etc., unmittelbar direkt, spezifische Veränderungen, d. h. echte Pemphigusblasen, auslösen können. Die Alteration des Gefäßsystems ist von Wichtigkeit. Bei einer unter dem Bilde eines kleinblasigen Pemphigus auftretenden prämykotischen Affektion ließ sich in mehreren Punkten dasselbe Verhalten des Hautorgans gewissen Einwirkungen gegenüber, wie beim echten Pemphigus konstatieren. Viktor Bandler (Prag).

Tomey, A. Erythème polymorphe bulleux à manifestations initiales longtemps localisées sur les simqueuses. Journal des malad. cutan. et syphilitiques. 1909. Nr. 1. pag. 9 ff.

Bei Tomeys Fall von Erythema exsudativum multiforme hatten 3 Monate lang allein bullöse Schübe auf der Mundschleimhaut bestanden. Erst dann traten typische Hauterscheinungen auf.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Thibierge, G. Efeu-Dermatitis in Form von erythematös-urticariellen Efflorescenzen und kleinen Bläschen. Annales de Derm. et Syphil. 1909. Heft 2. pag. 112.

Eine Dame bekam zu wiederholten Malen nach Berühren von Epheuzweigen an den Vorderarmen, manchmal auch im Gesicht und am



Thorax eine artifizielle Dermatitis in Form von großen rundlichen erythematösen Plaques mit urtikariellem Charakter; die Plaques waren stark juckend, besonders in der Bettwärme und zeigten an einzelnen Stellen Konfluation. In der Nähe des Randes derselben saßen kleine helle Bläschen, die bald platzten und eintrockneten. Die Affektion trat zuweilen 48 Stunden nach dem Kontakt mit dem Efeu auf und dauerte 14 Tage, ohne daß die Therapie einen merklichen Einfluß gehabt hätte.

Max Winkler (Luzern).

Kappis. Vorstellung eines Patienten mit schwerer Verbrennung 3. Grades. (Aus dem offiz. Sitzungsprotokoll der Medizinischen Gesellschaft zu Magdeburg am 11. Feber 1909.) Münch. mediz. Wochenschr. 1909. Nr. 18.

Die Verbrennung war am Hinterhaupt, Nacken und den oberen Partien des Rückens lokalisiert und durch glühendes Glas hervorgerufen. Da die üblichen Behandlungsmethoden nicht zum Ziel führten, wurde die Behandlung mit 8proz. Scharlachrotsalbe versucht. Der Erfolg war ein sehr guter. Die Zusammenziehung der Granulationsfläche ging jetzt rasch vor sich unter Bildung einer festen, dicken Narbe, die aber trotzdem nicht hart und mit der Unterlage verwachsen ist, so daß die Beweglichkeit des Kopfes und der Schultern keine Einbuße erlitten hat.

Oskar Müller (Recklinghausen).

Therapie.

Klingmüller. Die Behandlung der juckenden Hautkrankheiten. Deutsche med. Woch. Nr. 24. 1909.

Nachdem Klingmüller die Ätiologie der verschiedenen juckenden Hautkrankheiten, tierische und pflanzliche Parasiten, Intoxikationen durch die Blutbahnen, Neurosen, Alters- und Klimaeinflüsse besprochen hat, führt er zuerst die allgemeinen Behandlungsweisen an, Narkotica, Atropin, Chinin als interne Mittel, reizlose Diät, kühle, nicht reibende Kleidung und Bettung, hydrotherapeutische Maßnahmen, Bäder mit Zusatz von Kohlensäure, Schwefel, Teer. Für begrenzte Affektionen empfehlen sich feuchte oder Prießnitzsche Verbände, Pflaster, Luftabschluß durch Zinkleim, Stärkeverband, Puder oder Trockenpinselung. Spirituöse Waschungen mit Mentol, Acid. carbol., Chloralhydrat, Kampfer, Salizylsäure, Thymol, Chloroform, Äther, Benzin oder Eau de Cologne zeichnen sich außer durch die juckstillende Wirkung auch als hautreinigend aus. Salbenverbände mit Ichthyol, Lenigallol, Thigenol, weißer Präzipitatsalbe, Resorzin, Perubalsam und den verschiedenen Teerpräparaten sind häufig von guten Erfolgen begleitet. Nicht ungefährlich erwiesen sich Chrysarobin, Pyrogallol, Naphthol und Epikarin. Vorsichtige Bestrahlungen mit Röntgen-, violettem und ultraviolettem Licht zeitigten oft gute Resultate.

Max Joseph (Berlin).



Joachim, Georg. Ein Beitrag zur Behandlung der Seborrhoe, Komedonen und Akne des Gesichts. Allg. mediz. Zentral-Zeitung 1909. Nr. 6.

Empfehlung der Pittylen-Seife gegen diese Leiden. Der Nadelholzteer hat im Pittylen seine sonst gerade bei diesen Leiden schädlichen, reizenden Eigenschaften verloren und ist geradezu ein vortreffliches Heilmittel, besonders mit heißem Wasser angewandt, geworden.

Rudolf Krösing (Stettin).

Kretzmer, M. Neue Indikationen für Thiol. liquid. Allg. med. Zentralzeitung. 1909. Nr. 11.

Empfehlung des Thyols bei Verbrennungen, nässenden und juckenden Dermatitiden, Epididymitis gonorrhoica, Ulcus cruris.

Rudolf Krösing (Stettin).

Dalla Favera, G. A. Thiosinamin und Fibrolysin und ihre therapeutische Verwendung. Il Morgagni Nr. 33. 10. Juni 1909.

A. gibt eine Übersicht über die Arbeiten, die von den Wirkungen des Thiosinamins und Fibrolysins handeln. Er selbst hat in zwei Fällen von Lupus mit deformierender Narbenbildung Thiosinamin lokal und in alkoholischen Injektionen mit befriedigendem Erfolge angewandt. Auch in einem dritten Falle von Narbenbildung am Halse und im Gesicht nach Verbrennung wurde ein gutes funktionelles und kosmetisches Resultat erzielt. Die Wirkung des Thiosinamins kann durch mechanische Mittel (Massage) unterstützt werden. Es soll nicht gebraucht werden, so lange der Prozeß noch im Gange ist, sondern erst dann, wenn ein festes Narbengewebe vorliegt. J. Ullmann (Rom).

Jackson, George Thomas. Zur Behandlung der Furunkel. The American Journal of med. sciences. 1909. Juni. p. 888.

Jacksons Behandlung bereits im Zentrum erweichter Furunkel besteht darin, daß er mit Watte umwickelte Holzstäbchen in 95%ige Karbolsäure taucht und in das Zentrum des Follikels einbohrt. Waschung der Umgebung mit H_2O_2 oder Sublimat 1 : 1000 mit Bedecken mit 5—10% Salizylsäure. Nach einer Karbolapplikation erfolgt in der Regel Rückgang der objektiven Erscheinungen und subjektiven Beschwerden. Ist der Furunkel noch nicht reif, so injiziert Jackson 1—2 Tropfen einer 1—10%igen Karbolsäurelösung. Fritz Juliusberg (Berlin).

Ward, Ogier. Die Behandlung von Furunkeln und Karbunkeln. The British Med. Journal 1909. Juni 19. p. 1481.

Die folgende Methode zur Furunkelbehandlung hat Ward von seinem Lehrer John Duncan (Edinburg) übernommen; sie ist schmerzlos und schnellwirkend: Auf den Furunkel kommt eine mit Karbol-Glyzerin getränkte Wattekompresse, darüber Guttaperchapapier und Binde. Sobald Eiter sich zeigt, wird das Epithel abgetragen und wieder die Glyzerinkompresse verwandt. Bei Auftreten einer kleinen Öffnung Injektion einiger Tropfen Glyzerin mit einer Glasspritze und weitere Glyzerinbehandlung; nach 2—3 Tagen löst sich der Pfropf. Die hydroskopische Eigenschaft des Glyzerin hebt schnell die Spannung, die Ursache des Schmerzes, auf.

Fritz Juliusberg (Berlin).



Reiche, A. Die Behandlung der Furunkulosis im Kindesalter und des Pemphigus neonatorum acutus mit Schwitzpackungen und Sublimatbädern. Therapeutische Monatshefte 1909. XXIII. Bd. p. 258.

Verf. hat von folgender Therapie bei Furunkulosis im Kindesalter und Pemphigus neonatorum sehr gute Erfolge gesehen: Heißes Bad mit folgender Einpackung und reichlich warme Getränke, event. auch 0·2—0·3 Aspirin. Nach erfolgtem Schweißausbruch Sublimatbad (1 : 10.000); in demselben Inzision der Furunkel. Einpudern mit Xeroform. Beim Pemphigus statt der Einpuderung überpinseln mit 5% Ichthyollösung mit 5—10% Glyzerinzusatz. V. Lion (Mannheim).

Little, Graham. Über die Behandlung ekzematöser Patienten. The British Med. Journal 1909. Juni 5. p. 1340.

Little betont, daß, wie er in der Überschrift andeutet, bei der Ekzembehandlung die Allgemeinbehandlung neben der lokalen nicht außer acht gelassen werden darf.

Lokal empfiehlt er bei Behandlung des akuten Ekzems zunächst mit einer Schüttelmixtur mit Liquor plumbi acetici vorzugehen, alle vier Stunden erneute Applikation mit einem weichen Pinsel. Daneben empfiehlt er Sorge für leichten Stuhlgang, ev. Darreichung von Karlsbader Salz; Enthaltung von Alkohol.

Bei chronischem Ekzem geht er bei reizloser Haut zunächst ebenfalls mit einer Pinselung vor, die er ev. nach Art von Umschlägen auf weichem Mousseline appliziert. Bei starker Eitersekretion sind antiseptische Waschungen mit Chinosol (1—2 : 300) oder Sublimat (1 : 2000—3000) indiziert. Bei Rückgang der Exsudation geht Little zur Zinkpaste ev. Salizylzinkpaste über.

Bei veralteten trockenen Ekzemplaques fördet er die Exfoliation durch Aufpinseln von Phenol, Liquor picis carb., Glyzerin, Spiritus vini rectif. aa. Diese Applikation erfolgt alle 4—5 Tage, in der Zwischenzeit eine indifferente Pinselung. Ähnlich wie die Phenolpinselung wirkt Arg. nit.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Davis, John Staige. Die Wirkung des Scharlachrots in verschiedenen Kombinationen auf die Überhäutung granulierender Oberflächen. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital. Baltimore. Juni 1909. p. 176.

In dieser bemerkenswerten Arbeit berichtet Davis über die Anwendung des Scharlachrots (Biebricher Scharlach) zur Überhäutung an einem größeren Material (60 Fälle). Davis verwandte das Scharlachrot in 1—20%igen Salben mit Vaseline oder als reines Pulver. Die Salben wurden derart hergestellt, daß das Scharlachrot zunächst mit etwas Oliven- oder Rizinusöl verrieben und dann die entstandene weiche Masse zu der Salbenbasis zugesetzt wurde. Ein Sterilisieren der Salbe ließ dieselbe etwas dunkler werden, hinderte aber nicht ihre stimulierende Wirkung.

Gesund aussehende Granulationen wurden mit Borsäurelösung gewaschen, dann getrocknet, darauf mit der Salbe bedeckt, bei schlecht



aussehenden Granulationen erfolgte eine Vorbehandlung mit Wasserstoffsuperoxyd. Die Umgebung der betreffenden Wunde wurde mit einer indifferenten Salbe bedeckt.

Die 60 Fälle, die Davis in dieser Weise behandelte, betrafen Ulzera der verschiedensten Provenienz, nach Traumen, nach Verbrennungen, nach Infektionen und e varicibus.

Die Stärke der anzuwendenden Scharlachrotsalbe ist eine Sache der Erfahrung, durchschnittlich fand eine 8%ige Salbe Verwendung. Das Scharlachrot wird resorbiert und durch die Nieren ausgeschieden, ohne diese im übrigen zu reizen. Eingehend behandelt Davis die Reizungen der Haut durch Scharlachrot, wodurch übrigens das Endresultat, eine gute Epithelisation, nicht beeinflußt wird.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Lischke. Ein neuer Dauerkompressionsverband für Ulcera cruris. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 26.

Lischke empfiehlt zur Behandlung von Ulcera cruris den Kompressionsverband, in welchem er ein Fenster entsprechend der Größe des Ulkus offen läßt. Die Versorgung des Ulkus geschieht mit Pulvern, Salben, trockenen oder feuchten Kompressen, je nach Art des Geschwüres und die unterbrochene Kompression wird dann durch einen Pflasterstreifen, der über die Fensterkompresse rings um das Bein gelegt wird, wieder hergestellt. Oskar Müller (Recklinghausen).

White, Hale und **Eyre**, J. W. Die Resultate 1 Jahr langer Vaccineanwendung in der allgemeinen Praxis. The Lancet 1909. Juni 5. p. 1586.

White und Eyre behandelten von hier interessierenden Erkrankungen: gonorrhoische Arthritiden, Blasenaffektionen durch Bacillus coli communis, Furunkulose und Acne pustulosa mit den entsprechenden Vaccinen nach Wright und erzielten günstige Resultate.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Lejeune, A. Beitrag zur Behandlung der Verbrennungen. Zeitschr. f. ärztliche Fortbildung. 1909. Bd. VI. p. 367.

Anstatt sich der Wismutbrandbinden zu bedienen, spritzt Verf. in die Brandblasen Bismut. subnitr. ein und saugt dann mittels der steckengebliebenen Kanüle den Inhalt der Blasen ab. Der sterile Verband bleibt 6—8 Tage liegen. Die Heilung erfolgt in überraschend kurzer Zeit ohne Narben oder gar Kontrakturen, auch ohne Pigmentierung.

V. Lion (Mannheim).

Dubreuilh, W. Beseitigung der Tätowierung durch Abschälung (ein neues Verfahren). Annales de Dermat. et Syph. 1909. p. 367.

Dubreuilh empfiehlt zur Beseitigung der Tätowierungen Abtragung der oberflächlichsten Hautschichten mit Rasiermesser oder Skalpel. Da der Farbstoff meistens in den oberen Cutispartien sitzt, braucht die Abtragung nicht sehr tief zu gehen. Im Gesicht, wo viel Talgdrüsen und Follikel bestehen, genügt nachher ein Kompressivverband; die Epitheli



sierung geht von den Follikel- und Talgdrüsenresten aus. Für die anderen Körperpartien, besonders Hände und Arme, empfiehlt Verf. nachher eine Transplantation nach Tiersch. Die Lappen wachsen in der Regel sehr leicht an. Der erste Verband, d. h. die der Wunde direkt anliegenden Gazestreifen, sollen eine Woche liegen bleiben, nur die äußeren Verbandstoffe dürfen nach 4—5 Tagen gewechselt werden.

Dubreuilh hat mit diesem Verfahren relativ schöne Erfolge erzielt, wie aus zwei kurz besprochenen Fällen hervorgeht.

Max Winkler (Luzern).

Videbech, Poul. Elektrolytische Skarifikation bei Acne rosacea der Nase. Hospitalstidende. 16. Juni 1909.

Verf. hebt die große Bedeutung, mit einer wirklichen konstanten Batterie zu arbeiten, hervor. Er bedient sich einer Batterie, die 12—24 Chrom-Säureelemente enthält und er wechselt die ersten Elemente mit den letzten, die man nur selten gebraucht, wenn die Zinkstangen der ersten etwas „verzehrt" sind. Ist die Batterie nicht konstant, bekommt man stoßweise Schwankungen der Stromstärke, was hier im Gesichte ziemlich große Schmerzen verursacht.

Hat Pt. ein wirkliches Rhinophyma vor sich, so fängt er mit gewöhnlicher Elektrokauterisation an. Ein vom Verf. konstruiertes Messer läßt er vorsichtig in die Haut der Nase einsinken und ziemlich langsam zieht er das Messer durch. Die feinen schäumenden Furchen, die hierdurch gezeichnet werden, sollen sehr nahe aneinander liegen. Die nach jeder Sitzung eintretende Reaktion soll am liebsten verschwunden sein vor der nächsten Sitzung, daher gibt es nur eine Sitzung in der Woche, die 5—10 Minuten dauert. Die Behandlung ist also langsam, dauert bis zu einem Jahre, aber die Resultate sind kosmetisch sehr zufriedenstellende. Umschläge mit Borsäurewasser schließt die Sitzung. Wenn man vorsichtig arbeitet — mit 3—6 Elementen, Rheostat und Ampèriometer — ist der Schmerz nur gering. Anästhesie hat er nie gebraucht.

Henrik Bang (Kopenhagen).

Joachim, Georg. Über Behandlung der Alopezie mit ultravioletten Strahlen. Deutsche med. Woch. Nr. 19. 1909.

Bei einer größeren Anzahl von Alopezien verwandte Joachim mit gutem Erfolge die von Nagelschmidt modifizierte Heräuslampe zu ultravioletten Bestrahlungen. Selbst in Fällen, die anderen Behandlungsarten widerstanden hatten, zeitigte die Ultraviolettbelichtung nach ihrer physiologischen Latenzzeit deutliche und kosmetisch befriedigende Dauererfolge. Notwendig für ein gutes Resultat ist die genügend lange Fortsetzung der Bestrahlung, bis auch der letzte Rest der Alopezieherde beseitigt ist. Max Joseph (Berlin).

Pirie, Howard. Entfernung überflüssiger Haare vermittelst einer verbesserten Methode. The Lancet 1909. Juni 19. pag. 1752.

Pirie betont, daß es sich bei der elektrolytischen Epilation nicht, wie viele annehmen, um eine einfache Verätzung der Haarwurzel handelt,



vielmehr erfolgt die Zerstörung derselben durch eine Säure oder ein Alkali, das am positiven resp. negativen Pol gebildet wird. 4 Möglichkeiten sind vorhanden: 1. Eine nicht von Säuren angreifbare Nadel aus Gold oder Platin dient als negativer Pol. An diesem entwickelt sich Chlor mit Bildung von Salzsäure; diese zerstört den Haarbulbus; die Wirkung ist dieselbe, als ob eine kleine Menge freier Salzsäure in den Haarfollikel gebracht würde. 2. Eine durch Salzsäure angreifbare Nadel, etwa aus Zink, dient als negativer Pol. Die Säure greift das Zink an; es entsteht Chlorzink, welches gelöst wird; so entsteht im Haarfollikel sowohl Salzsäure, wie Chlorzink. In diesem Fall bleibt ein wenig Zink im Follikel; aber dieses kommt nicht in die umgebenden Zellen. Es entsteht darum keine Verfärbung der Haut, wenn eine korrosible Nadel als negativer Pol gebraucht wird. 3 Verwendet man als positiven Pol eine nicht korrosible Nadel (Gold), so wird an der Oberfläche der Nadel Natrium frei; dieses bildet mit dem Wasser der Gewebe Natronlauge und letztere zerstört die Haarwurzel. 4. Benützt man als positiven Pol eine korrosible Stahlnadel, so greift die aus dem freien Na entstehende Natronlauge das Eisen an; es folgt Bildung von Eisenoxyd und Eisenhydrat. Letztere bleiben allerdings im Haarfollikel und färben nicht dauernd die Haut — aber es werden dabei freie Eisen-Zonen von der Nadel an die Oberfläche gebracht, wo sie Eisenoxyd oder -rost zurücklassen. Darum darf bei der Epilation eine korrosible Nadel nie als positiver Pol dienen; arbeitet man mit korrosiblen Nadeln, so dürfen diese nur den negativen Pol darstellen.

Um bloß den Haarfollikel, nicht auch die darüber liegende Haut zu zerstören und so Narben zu veranlassen, empfiehlt es sich, die Nadel teilweise zu isolieren; statt Nadeln nimmt Pirie einen feinen Draht, der feiner ist als Nr. 12 der käuflichen feinsten Nähnadel; dadurch, daß der Draht nicht spitz ist, ist es vermittelst desselben schwieriger, falsche Wege im Haarfollikel zu bohren. Zur Isolation der Nadel nimmt man Schellak in die linke Hand, den Draht in die rechte, erhitzt den Draht bis zur Rotglut und bedeckt ihn mit Schellak derartig, daß nur eine Spitze von $^1/_{16}$ inch. (= 0·15 *cm*) frei bleibt, um ihn schnell wieder herauszuziehen. Der Schellaküberzug ist so fein, daß die Nadel dem bloßen Auge ganz regelmäßig erscheint.

Die Vorteile der nach diesen Angaben verwandten Methode sind: 1. Keine Narbenbildung, 2. geringe Reaktion, 3. geringerer Prozentsatz von Rezidiven. Fritz Juliusberg (Berlin).

Schwarz. Über Desensibilisierung gegen Röntgen- und Radiumstrahlen. Aus dem Röntgenlaboratorium des Wiener k. k. allgem. Krankenhauses. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 24.

Schwarz hat in dem Bestreben, größere Tiefenwirkung mit Röntgenstrahlen zu erreichen, ohne dabei die Hautdecke zu schädigen, Versuche angestellt, deren Ergebnisse seine Erwartungen übertrafen.

Von der Beobachtung ausgehend, daß trockene Samenkörner enorme Röntgenstrahlen-Lichtmengen ohne Schädigung vertrugen, während aufgequollene Samen schon durch kleine Röntgendosen charakteristische



Veränderungen erlitten, stellte er die Hypothese auf, daß ein Zellkomplex um so empfindlicher gegen Strahlenwirkung sei, je stärker sein Stoffwechsel ist. Er bestrahlte daraufhin bei einem Mädchen zwei benachbarte Hautstellen am Vorderarm mittelst einer würfelförmigen Radiumkapsel und zwar die eine unter Druck (Radiumkapsel durch Gummiband fixiert), die andere ohne Druck. Es zeigte sich, daß die komprimierte, also unter Hemmung des Stoffwechsels bestrahlte Hautstelle, abgesehen von einer geringen Hyperämie von keinerlei Erscheinungen begleitet war, während die andere Hautstelle eine starke Dermatitis zur Folge hatte. Dieses Experiment, das auch wiederholt mit Röntgenstrahlen angestellt wurde, hatte stets das gleiche Resultat, so daß Verf. den Satz aufstellt: „Setzt man den Stoffwechsel herab, so setzt man zugleich auch die Röntgenempfindlichkeit herab.“ Oskar Müller (Recklinghausen).

Finzi, N. S. Medizinische Jonisation. The Aesculapian society Jan. 8. 1909. Archives of the Roentgen Ray. 1909. Juni. p. 25.

Die Arbeit von Finzi enthält mikroskopische Untersuchungen über das Eindringen von Eisen, Zink, Kalk durch Jontophorese. Bei dieser Prozedur muß die Oberfläche gut entfettet sein, sonst tritt der Strom nur an einzelnen fettfreien Partien durch und es treten Verätzungen auf. Leduc arbeitete mit Chlor-Jonen, um fibröses Gewebe zu absorbieren, mit Zink-Jonen bei Ulcus, Ulcus rodeus, Abszeß etc. mit Salizyl-Jonen bei Rheumatismus und Neuralgien. Der Autor empfiehlt ferner Jodjonen bei syphilitischen Produkten, Pyrogallussäure-Jonen bei Lupus, Magnesium-Jonen bei Warzen, Kupfer-Jonen bei Geschwüren und Lupus erythematodes.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Tomkinson, Goodwin. Radium in der Dermatologie. The Glasgow Med. Journal. 1909. Juni. p. 424.

Tomkinson berichtet über die Heilerfolge durch Radium bei den verschiedensten Hauterkrankungen, die er in dem unter Wickhams Leitung stehenden Radiuminstitut in Paris gesehen hat.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Wirz, Walter. Über hydriatische Behandlung von Hautdefekten. Therapeutische Monatshefte 1909. XXIII. Bd. p. 320.

Verf. empfiehlt zur Behandlung von Hautdefekten, auch der Ulcera cruris, eine Modifikation des von Winternitz für Brandwunden angegebenen feuchten Verbandes. V. Lion (Mannheim).

Beerwald, K. Die Bedeutung der Hautpflege im Kurort. Zeitschrift für physikalische und diätetische Therapie 1909. XIII. Bd. p. 171.

Die Bedeutung der Haut liegt neben ihrer wärmeregulatorischen Funktion noch in ihrer Tätigkeit als Entgiftungsorgan, in der Entlastung des Körpers von für ihn giftigen, aus dem Stoffwechsel herrührenden Stoffen, und weiter in der für den Körper wohltätigen Fähigkeit, Gesundheitsmomente in ihn hineinzutragen, indem sie die Tätigkeit der Organe zu größerer Energie anregt. Deshalb ist der Hautpflege in den Kurorten, bei Chlorotischen, Herzkranken, Erholungsbedürftigen, Neurasthenikern, Diabetikern und Fettsüchtigen größere Beachtung zu schen-



ken. (Bäder, Massage, Luftbäder, „entblößte Füße", indirekte Luftbäder, d. i. die Umflutung des Körpers mit frischer Luft bei Spaziergängen, Schwimmbäder u. dgl.) V. Lion (Mannheim).

Bettmann. Über innerliche Behandlung von Hautkrankheiten mit Kalksalzen. Aus der Heidelberger Universitäts-Hautklinik. Münchener med. Wochenschrift 1909. Nr. 25.

Bettmann berichtet über seine Erfahrungen, die er mit der innerlichen Kalkmedikation bei den verschiedensten Hautkrankheiten gewonnen hat. Da bei einzelnen Hauterkrankungen, wie Urtikaria, Pruritus senilis, Prurigo Hebra, Heilung bezgl. Besserung erzielt wurde, die zweifellos auf die Kalzium-Therapie zurückzuführen ist, so empfiehlt Verf. weitere therapeutische Versuche. Oskar Müller (Recklinghausen).

Fox, Howard. New-York. Über therapeutische Prüfung dermatologischer Heilmittel. Journ. cut. dis. XXVII. 5.

Fox hat Anthrasol in Bezug auf seine Wirksamkeit bei chronischem und subakutem Ekzem mit pix liquida und ol. cadini verglichen und kommt zu dem Ergebnis, daß dasselbe den beiden letztgenannten nachsteht.
Rudolf Winternitz (Prag).

Namann, Hans. Reinerz. Kreosot und Blutdruck. Zeitschrift f. Tuberk. Bd. XIV. H. 3.

Kreosot gilt traditionell bei Hämoptoikern als kontraindiziert. Von den 10 untersuchten Patienten hatten 5 niedrigen oder normalen Blutdruck. Bei 4 von diesen trat auf Kreosotalverabreichung leichter Anstieg ein, während bei 5 Patienten mit hohem Blutdruck kein weiteres Steigen desselben eintrat. Verf. schließt daraus, daß, falls die Kontraindikation überhaupt berechtigt ist, eine Blutdruckerhöhung keine Rolle bei dem Zustandekommen der Hämoptol spielt. Gustav Baumm (Breslau).

Kapp, Josef. Über die Therapie der infektiösen Mundkrankheiten. Therapeutische Monatshefte 1909. XXIII. Bd. p. 270.

Empfehlung der Formaminttabletten zur Behandlung besonders des Foetor ex ore. V. Lion (Mannheim).

Bernd, E. R. von. Über Thermopenetration. Zeitschrift für physikalische und diätetische Therapie 1909. XIII. Bd. p. 167.

Das Verfahren bezweckt die Durchwärmung von Körperteilen und Organen, die direkter Wärmeapplikation kaum zugänglich sind. Der zu durchwärmende Teil wird als Widerstand in einen Stromkreis eines geeigneten niedergespannten Hochfrequenzstroms hoher Intensität geschaltet, so daß die Wärme in dem betreffenden Teil durch das Fließen des Stromes als Widerstandswärme entsteht. Hauptindikation für diese Behandlung ist die akute gonorrhoische Arthritis. U. a. ist die Methode auch zur Behandlung von Hämangiomen (und anderen Tumoren) geeignet.
V. Lion (Mannheim).

Nagelschmidt, Franz. Über Hochfrequenzströme, Fulguration und Transthermie. Zeitschrift f. physikalische u. diätetische Therapie 1909. XIII. Bd. p. 150.



Referat in der Berl. med. Gesellsch. Vorstellung von Tabesfällen mit sehr günstiger Beeinflussung der lanzinierenden Schmerzen und Krisen.
V. Lion (Mannheim).

Adamson, G. N. Eine vereinfachte Methode der X-Strahlen-Applikation bei der Behandlung der Kopftrichophytie. Kienböcks Methode. The Lancet. 1909. 15. Mai. pag. 1378.

Bei der Methode von Sabouraud — führt Adamson aus — sind zur Bestrahlung des ganzen behaarten Kopfes 10—12 Expositionen notwendig, jede à 15 Minuten. Die Behandlung nimmt $3^1/_2$—4 Stunden in Anspruch. Doch ist es möglich, den Kopf in 8 rechtwinklige Bezirke zu teilen und so die Behandlungsdauer auf $2^1/_2$—3 Stunden zu reduzieren. Bei Kienböcks Methode — bezüglich der Technik sei auf das Original verwiesen — genügen 5 Expositionen und die Behandlung nimmt $1^1/_2$ Stunden in Anspruch. Fritz Juliusberg (Berlin).

Karwowski, Adam. Über moderne Röntgentherapie. Nowiny lekarskie. 1909. Nr. 2, 3 u. 5.

1. Äußerst klare Beschreibung des Röntgeninstrumentariums und dessen Anwendung mit besonderer Berücksichtigung der neuesten Meßmethoden.

2. Aufzählung der — nach fremden Erfahrungen — für die Röntgentherapie geeigneten Krankheiten.

3. In seiner eigenen Praxis sah Karwowski folgende Dermatosen durch die Röntgenstrahlen günstig beeinflußt:

a) eine ganze Reihe vernachlässigter Lupus vulgaris-Fälle zeigte Besserung;

b) drei Epitheliomata traten nach wenigen Beleuchtungen zurück:

c) eine Bestrahlung genügte, um Psoriasis vulg. nach 6—8 Tage spurlos zu machen. Rezidiven war freilich nicht vorzubeugen.

4. Bei Lichen simplex chr. war nach wenigen Sitzungen subjektive und objektive Besserung bemerkbar. Die jahrelang infiltrierte Haut wurde. geschmeidig.

5. In zwei Fällen von Hyperhydrosis manus ausgezeichnete Wirkung.

6. Neurodermitis war nach einer Beleuchtung geheilt.

7. Eczema soborrh. mammae heilte nach einziger kurzen Bestrahlung.

8. Bei Favus und Sikosis trat nach erzielter glatter Epilation Heilung ohne Rezidive ein.

9. Hartnäckig rezidivierende Furunculosis nuchae wich nach der dritten Bestrahlung. Fr. Mahl (Lemberg).

Lenglet und **Sourdeau**. Statistik und Reflexionen über die Behandlung des Carcinoms besonders der oberflächlichen Formen desselben mit Röntgenstrahlen. Annales de Dermat. et Syphiligr. 1909. Heft 2. pag. 99.

Nachdem Brocq, aus dessen Abteilung die Arbeit stammt, in einem kleinen Vorwort eine Lanze für die in Ungust gefallene Radio-

therapie eingelegt hat, gehen Lenglet und Sourdeau auf die Resultate ein, die sie mit Röntgenstrahlen bei Carcinombehandlung erhalten haben.

Ihre Statistik umfaßt 59 Fälle und erstreckt sich auf einer Zeitdauer von 3 Jahren. Es handelte sich meistens um oberflächliche Hautcarcinome. Die Methode der Verf. besteht im allgemeinen darin, daß sie die kranken Partien zuerst gründlich auskratzen und nachher der Röntgenbestrahlung unterwerfen. Die Dosierung ist keine besonders starke und eine ein- bis zweimalige Bestrahlung genügte in den meisten Fällen. Kamen Rezidive, so wurde die Auskratzung und Bestrahlung ein zweites Mal vorgenommen.

Lenglet und Sourdeau haben mit dieser Methode 87% Heilungen bekommen. Bei den ungünstig verlaufenen Fällen handelte es sich z. T. um stark entwickelte Affektionen, z. T. um ganz ungenügende Behandlungen. Verf. halten diese kombinierte Methode zur Zeit immer noch für die beste Behandlung der Hautcarcinome.

Max Winkler (Luzern).

Neideck. Das Ergebnis der Behandlung einer kleinen Geschwulst, vermutlich eines minimalen Hautkrebses mit Röntgenbehandlung.

Neideck schildert einen Fall von Gesichtskrebs, der angeblich trotz Röntgenbehandlung zu ausgedehnter Knochennekrose führte. Die Schilderung des Falles ist dazu angetan, die Röntgenbehandlung in Mißkredit zu bringen. Jedoch sind die Angaben des Verfassers derartig ungenau, er kennt den Fall nur en passant, stützt sich nur auf die Angaben des Patientin, der mit Röntgenstrahlen behandelnde Arzt ist weder befragt noch eruiert, daß der Bericht ungeeignet ist, um mit ihm gegen die Röntgenbehandlung zu Felde zu ziehen.

Hermann Fabry (Bochum).

Macleod, J. M. H. Die Röntgenbehandlung der Kopftrichophytie mit besonderer Berücksichtigung der Gefahren einer Dermatitis und der angeblichen Schädigung des Gehirns. The Lancet. 1909. 15. Mai. pag. 1373.

Macleod führt aus, welche Vorteile die Behandlung der Kopftrichophytie aus der vervollkommneten Röntgentechnik gezogen hat. Kleine Herde konnten auch früher mit der Krotonöl-Behandlung nach Aldersmith oder Elektrolyse schnell beseitigt werden; aber für einigermaßen ausgedehnte Herde ist diese Therapie natürlich nicht anwendbar, erst die Röntgentherapie nach Sabouraud förderte die Heilungsdauer der Mikrosporie. Fälle, die günstig lagen, konnte man in 12 Monaten heilen. Die durchschnittliche Behandlungszeit dauerte 18 Monate, durch Sabouraud wurde sie auf 3 Monate herabgedrückt. Die Folge war z. B. in Paris, daß die Kosten für die Behandlung der trichophytiekranken Kinder pro Kopf von 2000 auf 260 Frank sanken. Ganz ähnliche Erfahrungen hatte Colcott Fox in den Ringworm-Schulen des Metropolitan Asylum Board.



Doch erfordert die Röntgentherapie eine sorgfältige Technik. Ein Fehlschlagen der Methode kann erfolgen durch Unterexponierung, zufällige oder wegen Reizung der Kopfhaut durch frühere Therapie beabsichtigte und zurückbleiben infizierter Haare. Ferner durch Auslassen kranker Herde bei der Bestrahlung und schließlich durch unvollständige Nachbehandlung, derart, daß die ausfallenden Haare andere Partien infizieren.

Der Röntgenbehandlung werden 3 Gefahren vorgeworfen: 1. schwere Dermatitis mit folgender permanenter Kahlheit, 2. vorübergehende oder permanente Kahlheit ohne ausgesprochene Dermatitis und 3. ungünstige Einwirkung aufs Gehirn.

Eine Dermatitis kann die Folge sein von Überexponierung oder begünstigt durch eine frühere reizende Behandlung, die den Widerstand der Haut herabgesetzt hat, durch den Gebrauch schlechter Pastillen. Eine eigentliche Idiosynkrasie gegen die Röntgenstrahlen ist jedenfalls selten. Ebenso ist eine Kahlheit ohne vorausgegangene Dermatitis oft die Folge der Überexponierung, kann aber auch Folge einer Idiosynkrasie sein.

Reizung des Cerebrums hat Macleod ebenso wie andere, Sabouraud z. B., nicht gesehen, er bestrahlt allerdings Kinder unter 3 Jahren nicht. Durch eine Anzahl von Experimenten stellt Macleod fest, daß eine solche Gefahr gar nicht besteht.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Crocker, Radcliffe. Der therapeutische Effekt der Radiumemanationen auf einige Hautkrankheiten. The Lancet. 1909. 22. Mai. pag. 1447.

Crocker berichtet über gute Erfolge mittelst Radiumbestrahlung bei hartnäckigen Fällen von chronischem Ekzem und Psoriasis. Durch Injektionen von Radiumemanationen in Wasser gelang es ihm zwei Fälle von Mycosis fungoides günstig zu beeinflussen. Diese Fälle wurden zugleich einer Bestrahlung unterworfen. Weiter berichtet Crocker über günstige Wirkung bei der Xantho-erythrodermia perstans, einem Krankheitsbild, das er in Brit. Journal of Dermat. 1905 beschrieben hat.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Iredell, C. E. und **Minett**, E. P. Über die Wirkung des Radiums auf einige pathogene und nichtpathogene Bakterien. The Lancet. 1909. 22. Mai. pag. 1445.

Iredell und Minett beobachteten die Wirkung des Radiums auf das Wachstum einer Reihe von Bakterien: Bac. pyocyaneus, coli communis, subtilis, megatherium, typhosus. Teils bestand gar keine Einwirkung, teils eine sehr unbedeutende. Fritz Juliusberg (Berlin).

Macleod, J. M. H. Bemerkungen über den therapeutischen Wert und die Anwendungsweise des Radiums. The Practitiones. Mai. pag. 601.

Macleod berichtet über die therapeutische Anwendung des Radiums. In jüngster Zeit sind 2 bedeutende Fortschritte gemacht: erstens die auf Veranlassung von Danlos erfolgte Verteilung des Radiums in



Firnissen auf große Flächen an Stelle der Glas- und Aluminiumkapseln und zweitens die Anwendung eines Elektroskops, um die Radioaktivität zu bestimmen. Dadurch hat die Wissenschaft der Radiumtherapie die Exaktheit erlangt, wie die Röntgentherapie durch die Pastillen von Sabouraud und Noiré. Ausführlich berichtet Macleod über die neue in Paris verwendete Methode (cf. die Arbeiten von Wickham und Degrais).

Die α-Strahlen sind die, die am wenigsten durchdringen und werden durch Glas und Aluminium leicht zurückgehalten. Dasselbe gilt für die weichen β-Strahlen. Die γ-Strahlen dringen am tiefsten ein und haben die mächtigste selektive Wirkung auf krankes Gewebe, während die weichen, weniger tief eindringenden Strahlen eher oberflächlich entzündliche Reaktion hervorrufen.

Es folgt die Besprechung der Methode des feu croisé, wo das zu behandelnde Gewebe von zwei Seiten den Strahlen ausgesetzt wird und der Krankheiten, wo die Radiumtherapie Anwendung seitens des Autors fand: Ulcus rodens, Epitheliom, Haar- und Pigmentnävi, seborrhoische Warzen und Papillome.

Die Franzosen verwenden das unlösliche Radiumsulfat zur Darstellung ihrer Firnisse, das Radiumbromid läßt sich trotz seiner Löslichkeit in ähnlicher Weise verwenden; Macleod hat selbst einen derartigen Applikator angegeben, über den Referent an anderer Stelle in dieser Zeitschrift referiert hat. Fritz Juliusberg (Berlin).

Guyot, G. Die Wirkung des Radiums auf die Gewebe. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1909. Bd. XX. pag. 243.

Die Versuche, die vorwiegend an der Haut von Mäusen vorgenommen wurden, ergaben, daß im Gegensatz zu der herrschenden Meinung, welche die therapeutische Radiumwirkung auf dystrophische, nekrobiotische Prozesse zurückführt, vor diesen letzteren progressive Prozesse stattfinden. Die primäre Wirkung zeigt sich in einem Reiz auf die Vitalität der Epithelzellen, der in einer Hyperplasie der Epidermis, Haarscheiden und Talgdrüsen zum Ausdruck kommt. Der Überproduktion von Zellen folgt aber rapide Involution. Durch Erschöpfung der Keimzentren kommt es zum Stillstand der Neubildung, während die rapide Involution und das natürliche Absterben der zuletzt gebildeten Zellen fortdauert und zu ihrem völligen Schwunde führt. Diese regressiven Erscheinungen stellen das zweite Stadium der Radiumwirkung dar. Bei zu heftigem Reiz durch längere Radiumapplikation treten statt Erhöhung der Zellvitalität Lähmung und Tod ein. Alle Stützsubstanzen der Haut zeigen größere Resistenz gegen Radiumwirkung, besonders die elastischen Fasern und die glatten Muskelfasern. Auch quergestreifte Muskeln werden wenig beeinflußt. F. Lewandowsky (Hamburg).

Lundsgaard, K., Kopenhagen. Lichtbehandlung von Conjunctivalleiden (Tuberculosis coniunctivae). Mitteilung aus Finsens medicinske Lysinstitut. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. 47. Jahrg. Aprilheft.



Angeregt durch die gute Wirkung. die die Finsenbehandlung auf den Lupus der Mundhöhlenschleimhaut ausübt, versuchte L. auch die Finsenbehandlung des ziemlich seltenen Lupus coniunctivae. Damit das Licht dem Auge nicht schadet, muß der Bulbus oculi gegen Bestrahlung vollständig geschützt werden. L. benützt dazu eigens konstruierte Prismen, um das Licht vom Bulbus weg auf die Coniunctiva palpebrarum zu leiten. Bezüglich der näheren Beschreibung der Prismen wird auf das Original erwiesen. L. heilte 4 Fälle primärer Coniunctiv. tuberc., davon 3 glatt, den vierten mit Trichiasis und geringer Verdickung des Augenlids. Die Anzahl der Sitzungen variierte zwischen 17 und 24. Die einzelnen Sitzungen dehnte L. bis auf $^1/_2$ Stunde aus. Braendle (Breslau).

Riddet, James. Behandlung eines Falles von Trichophytie des Bartes mit Jontophorese. Glasgow Northern Medical society. 2. Feb. 1909. The Glasgow Med. Journal. 1909. Mai. pag. 374.

Riddet wandte bei einem Fall von Trichophytie des Bartes, der auf andere Behandlung nicht reagiert hatte, die Jontophorese in folgender Weise an: der negative Pol kam in die Hand, der positive mit einer 10fachen Leinwandlage umwickelt, die mit 2perz. Kupfersulfat getränkt war, kam auf die kranke Stelle. Die Stromstärke war 20 Milliampère. Nach 13 Applikationen war die Trichophytie geheilt.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Inge, C. Fulgurations- und chirurgische Behandlung des Carcinoms. Gazette des hôpitaux 1909. 13. Mai. pag. 191.

Ausführliche Beschreibung der Technik der Fulguration. Nicht zum Referat geeignet. Fritz Juliusberg (Berlin).

Brocq, L. Der rohe Steinkohlenteer in der Dermatologie. Annales de Dermat. et de Syphil. 1909. Heft 1. pag. 1.

Brocq berichtet über seine Erfahrungen, welche er mit dem rohen Steinkohlenteer (coaltar) in den letzten zwei Jahren gemacht hat. Verf. bestätigt im ganzen die Ausführungen Dinds, dem wir die Einführung des Produktes in die Dermatologie hauptsächlich verdanken (Berner Kongreß 1907), läßt aber in der Anwendung des Präparates einige Modifikationen eintreten.

So macht Brocq die Applikation nicht so häufig, sondern pinselt bloß alle 4 bis 7 Tage und nimmt vor der Applikation, namentlich bei Anwesenheit von Pyodermien oder Krusten, eine energische Reinigung der Haut mittelst feuchter Verbände, Seifenwaschungen, Ätherabreibungen vor. Nach der Pinselung soll man den Teerfirnis an der Luft möglichst lange (2—3 Stunden, im Minimum 20 Minuten) trocknen lassen, erst nachher pudern und leicht verbinden. Löst sich dann der Firnis bei starkem Nässen von selbst ab, so soll neuerdings gepinselt werden, in der Regel ist aber eine erneute Pinselung erst nach zirka 4 Tagen nötig.

Brocq hat von dieser Behandlung besonders gute Resultate gesehen bei Ekzemen: vesikulösen, vesicopapulösen, seborrhoischen Formen und Pruritus mit Lichenifikation. Wenn eine Psoriasis ekzematisiert ist, so reagiert wohl das Ekzem, die Psoriasis selbst wird wenig beeinflußt.



Verf. empfiehlt den Steinkohlenteer hauptsächlich für die Spitalbehandlung, da das Präparat billig ist, rasch wirkt und kaum reizt, wenn sich die Patienten dabei ruhig verhalten können. Als Prototyp für die Behandlung haben die hartnäckigen, chronischen, vielfach nässenden Unterschenkelekzeme zu gelten.

Zur Anwendung kam der Coaltar, welcher bei der Fabrikation des Leuchtgases erhältlich ist. Derselbe wurde bloß noch ausgewaschen, um ihm die kaustische Wirkung zu nehmen. Interessante geschichtliche Ausblicke und chemische Studien vervollständigen die Arbeit.

Max Winkler (Luzern).

Jambon, A. Behandlung des Ekzems mit Coaltar. Annales de Dermat. et de Syphilig. 1909. Heft 1. pag. 22.

Über 50 mit Coaltar behandelte Ekzemfälle referiert Jambon. Auch Jambon hat meistens sehr günstige Erfolge von der Behandlung mit reinem Steinkohlenteer gesehen. Am besten eignen sich für diese Teerbehandlung die vesikulösen, stark juckenden Ekzeme, während die papulo-vesikulösen Formen weniger gute Resultate geben sollen.

Verf. tritt in Übereinstimmung mit Brocq für vorhergehende Desinfektion der ekzematisierten Hautpartien ein, wenn letztere stark nässend oder mit Pyodermien kompliziert sind. Zur Desinfektion empfiehlt er Abwaschungen mit gekochtem Wasser und nachherige Reinigung mit einer Methylenblau-Lösung (1 : 150 oder 1 : 200). Erst dann soll mit dem Coaltar gefirnißt werden. Statt des Puders zur Beschleunigung des Eintrocknens empfiehlt Jambon einen leichten Gazeverband. Der Teer trocknet darunter rasch ein und die Gaze kann schon nach ungefähr 4 Stunden entfernt werden. Der Firnis wird 48 Stunden belassen, nachher Erneuerung der Pinselung. Zur Entfernung des Teers empfiehlt der Autor süßes Mandelöl.

Folgende Vorteile werden der Methode nachgerühmt: Billigkeit des Verfahrens, rasche Wirkung (5—7 Applikationen genügen in der Regel zur Heilung), rasches Verschwinden des Nässens und des Juckens und eine intensive keratoplastische Wirkung. Daneben soll der Teer auch desinfizierend wirken. Die vom Verfasser behandelten 50 Fälle sind kurz skizziert.

Max Winkler (Luzern).

Taege. Einfaches Verfahren zur Herstellung von Teerbädern. (Aus der Hautklinik der Universität Freiburg i. Br.) Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 14.

Taege macht Propaganda für die Teerbäder, die sich ihm bei den verschiedensten hartnäckigen Hautkrankheiten bewährt haben. Er gibt ein einfaches praktisches Verfahren zur Herstellung derselben an nach folgender Vorschrift: Ol. Rusci 150, Liq. cali caust. Th. G. 90. MDS: Umschütteln! Mit $^1/_2$ Liter denaturiertem Spiritus zu vermischen und von der Mischung die Hälfte in dünnem Strahl unter fortwährendem Umrühren in ein Vollbad zu gießen.

Oskar Müller (Recklinghausen).



Dind. Die Verwendung des Steinkohlenteers (Coaltar) in der Dermatologie. Annales de Dermatol. et de Syphiligr. 1909. Heft 3. pag. 170.

Dind berichtet über seine weiteren Erfahrungen, die er bei der Behandlung der Hautaffektionen mit Coaltar gemacht hat. Verf. hat eine Analyse des Coaltars der verschiedenen größeren Schweizer Städte vornehmen lassen und hat z. T. erhebliche Differenzen in der Zusammensetzung feststellen können. In seiner Praxis verwendet er den Coaltar, wie er von der Lausanner Gasfabrik geliefert wird. Er ist mit diesem Produkte zufrieden und verwendet dasselbe meistens pur. Dind hält den reinen Steinkohlenteer für weniger schädlich als die Kombinationen desselben mit Fetten etc.

Verf. hat den Gebrauch des Coaltars noch weiter ausgedehnt und findet günstige Wirkungen außer bei den verschiedenen Ekzemen und Neurodermitiden bei oberflächlichen Psoriasisfällen, bei Prurigo Hebrae, bei Lichen ruber etc. Die Vorteile des Medikamentes überwiegen nach Dind dessen Nachteile bedeutend und Verf. glaubt, daß, wenn der Arzt einmal genügende Erfahrung mit dem Präparate gesammelt hat, er das Produkt in seiner Praxis nicht mehr missen möchte.

Max Winkler (Luzern).

v. Scholtz, Könisberg. Über einige neue dermatologische Heilmittel. Therap. Rundschau. Heft 12 u. 13. Jahrg. 3.

Verf. gibt uns eine Übersicht über seine mit einigen neueren Präparaten gemachten Erfahrungen.

Teerpräparate: Anthrasol, Empyroform, Pittylen. Als Versuchsdermatose diente ihm hauptsächlich Psoriasis, indem er von dem Gesichtspunkte ausging, daß speziell bei dieser Affektion Teer eine ausgesprochene Heilwirkung hat, während Einfettung oder Verbände mit indifferenten Salben keine nennenswerte Wirkung ausüben. Nichtgeeignet zu solchen Prüfungen ist das Ekzem, weil dasselbe viel mehr auf die Art und Weise der Applikation als auf das Medikament als solches reagiert. Diese 3 Medikamente haben als Ersatzpräparate dieselbe Indikation wie Teer, aber mit folgenden Nuancen:

Anthrasol mit Teergeruch, aber weniger reizend als Teer, wirkt fast ebenso energisch wie letzteres und ist demnach indiziert bei subakuten, parasitären und seborrhoischen Ekzemen und kommt der echten Teerwirkung am nächsten.

Empyroform, beinahe geruch- und reizlos, läßt sich zu Salben und Pasten schlecht verarbeiten und zeigt am wenigsten Teerwirkung.

Pittylen, geruchloses und fast reizloses Pulver, läßt sich gut in Salben- und Pastenform verwenden und steht in der Teerwirkung zwischen Anthrasol und Empyroform.

Aus diesen Qualitäten ergibt sich, daß Empyroform auch bei akuten, selbst leicht nässenden Ekzemen angewandt werden kann (1—2%), indem es hier eintrocknend und keratoplastisch wirkt (ähnlich Resorcin),

während Pittylen und Anthrasol ihre Hauptanwendung bei dem trockenen seborrhoischen Ekzemen und bei der Seborrhoea capitis finden.

Die juckreizmildernde Wirkung des Teers zeigen auch diese Derivate.

Für Teerbäder ist empfehlenswert das „Birkenteerbad Marke Jeo".

Von modernen Schwefelpräparaten zeigt Sulfur colloidale minimale S.-Wirkung.

Thiopinol hauptsächlich zu Bädern geeignet, weil es sich wenig zersetzt und deshalb wenig Schwefelwasserstoff bildet und Zinkwannen nicht angreift. Seine Anwendung empfiehlt sich auch bei Akne des Gesichtes und Seborrhoea capitis.

In der Alkoholseife „Sapalkol" fand Verfasser ein wertvolles Medikament zur Behandlung der Seborrhoe des Kopfes und Gesichtes, des seborrhoischen Ekzemes, der Pityriasis versicolor und rosea.

Bei Scharlachsalbe bleiben die erhofften Erfolge aus, ebenso bei den Radiolpräparaten (dargestellt aus den ziemlich stark radioaktiven Kreuznacher-Quellen).

Mit den neuen Salbengrundlagen Nutin, Euacrin, Cetran und Ladose-Strosebein ist kein prinzipieller Fortschritt erzielt worden.

Pyocyanose hat bei Gonorrhoetherapie versagt.

In der Luestherapie ist Sazorcin brauchbar, Vasenolquecksilberpräparate als haltbare und gleichmäßige Emulsionen zu empfehlen. Atoxyl ist Hg und Jod klinisch nicht überlegen und involviert große Intoxikationsgefahr. Gut wirkt es bei Lues maligna und refraktären Fällen von Lues III.; über Arsantin, das weniger giftig wirkt, sind die Akten noch nicht geschlossen. H. Merz (Basel).

Farina, M. Über die therapeutische Wirkung des Jequirity in einigen Fällen von Krebs. Ann. di Oftalm. Heft IV. 1909.

Fünf Fälle von Krebs (3 der Lider, 1 an der Nase, 1 an den Lippen) wurden von Farina durch Jequirityanwendung zur Heilung gebracht. In einem sechsten Falle von Krebs, der von der Conjunctiva ausging und schon die Cornea in Mitleidenschaft gezogen hatte, blieb der Erfolg aus. Der Gebrauch des Mittels ist unschädlich, wenig schmerzhaft und hat keine nachteilige Folgen für das gesunde Gewebe.

J. Ullmann (Rom).

Denti, F. Das Jequiritin in der Behandlung des Lidepithelioms. Ann. di Oftalm. Heft IV. 1909.

Denti hat in acht Fällen von Epitheliom der Augenlider durch Anwendung von Jequirity nach der Methode Rampoldi glänzende Resultate erzielt. Die Applikation des Mittels ist unschädlich und schmerzlos, die therapeutische Wirkung hervorragend. Gewöhnlich kommt in wenigen Wochen Heilung zu stande. Ob die Heilung dauerhaft ist, läßt sich noch nicht sagen. Weitere Beobachtung ist erforderlich. Die Heilung erfolgt schneller als bei Behandlung mit Röntgenstrahlen. Außerdem hat Jequirity den Vorteil, daß es nur auf die kranken, nicht auf die gesunden Elemente zu wirken scheint. Schutz des gesunden Gewebes, wie bei Röntgenstrahlen, ist also überflüssig. Während bei Jequiritygebrauch



einerseits die pathologischen Gewebe zerstört werden, proliferieren anderseits die gesunden Gewebe. Die kranken Teile werden durch normale ersetzt, so daß man eine wirkliche restitutio ad integrum beobachten kann. Wenn man zuerst mit dem scharfen Löffel ein Curettement der Oberfläche des Epithelioms vornimmt, so ist die Wirkung des Jequirity schneller und vollständiger, offenbar deshalb, weil das Präparat dann in innigeren Kontakt mit den pathologischen Geweben kommen und besser in die Tiefe dringen kann. J. Ullmann (Rom).

Dibernardo, A. Lucio. Über die angebliche Wirksamkeit der Behandlung der Angiome mit Kohlensäureschnee. Gazz. d. Osp. e d. Clin. Nr. 63. 27. Mai 1909.

A. hat 5 Angiome mit Kohlensäureschnee nach Pusey behandelt. Das absolute Verschwinden der Schwellung wurde in keinem der fünf erreicht; es erfolgte also keine vollkommene Heilung. Es trat wohl eine sichtliche Reduktion der Schwellung, also eine Besserung ein, aber es blieb immer ein beträchtlicher Teil zurück, der früher oder später zu einer neuen Entwicklung des Angioms führen müßte. A. ist der Ansicht, daß die Methode von Pusey in keiner Hinsicht Vorteile gegenüber den bisher in der Chirurgie üblichen Verfahren darbiete. Die Applikation des Kohlensäureschnees ist nicht weniger schmerzhaft als die des Messers oder Thermokauters. Dazu muß man bedenken, daß die Methode Puseys oft in mehreren Sitzungen angewandt werden muß. Die Erfrierung ruft ferner eine so tief gehende Zerstörung der Gewebe hervor, besonders wenn sie prolongiert ist oder wiederholt wird, daß der Regenerationsprozeß lange Zeit erfordert, während der man die nötigen aseptischen Kautelen (geeignete Verbände etc.) beobachten muß. Bei Gebrauch des Messers oder Thermokauters ist die Gewebszerstörung geringer. Der Eingriff ist leicht, praktisch, führt im allgemeinen mit einem Male und in kürzerer Zeit zur Heilung und hat die wenigsten Rezidive zur Folge. Man soll also bei dem alten Verfahren bleiben und nicht die Puseysche Methode befolgen. J. Ullmann (Rom).

Wolfsohn, Georg. Über Vaccinetherapie. Berlin. Klin. Wochenschr. 1909. Nr. 22. p. 1017.

Verfasser berichtet über seine Versuche, die er mit der Vaccinetherapie angestellt hat, und läßt den Leser an der Hand zahlreicher Krankengeschichten einen Einblick in diese Behandlungsmethode gewinnen. Nach Sichtung des ganzen Materials kommt er zu dem Schluß, daß bei richtiger Dosierung und Beobachtung gewisser Kautelen die Vaccinetherapie als vollkommen unschädlich anzusehen ist. In richtig ausgewählten Fällen, insbesondere bei chirurgischer Tuberkulose und bei Staphylokokkeninfektionen, lassen sich mit der spezifischen Behandlung gute therapeutische Erfolge erzielen, selbst da, wo alle anderen Mittel im Stiche lassen. Bei Allgemeininfektionen ist die Behandlung erfolglos. Eine umfangreiche Nachprüfung der Therapie wäre auch in Deutschland sehr zweckmäßig. Es ist unnötig, den opsonischen Index fortlaufend zu be-



stimmen. Als Richtschnur für die Dosierung ist das allgemeine klinische Verhalten durchaus maßgebend. Hoehne (Frankfurt a. M.).

Herzfeld, A. Zur Methode der subkutanen Arsentherapie. Therapie der Gegenwart. 1909. 50. Jahrg. 4. Heft.

Verf. verwendet eine modifizierte Ziemßensche Lösung. 1 *g* arsenige Säure (glasige Form) wird mit 2·25 *ccm* Normalnatronlauge in 100 *ccm* destilliertem Wasser so lange gekocht, bis eine klare Lösung resultiert, dem Filtrate bis auf 100 *g* steriles destilliertes Wasser zugesetzt, also eine 1%ige Lösung des arsenigsauren Na dargestellt. Die Lösung reagiert leicht alkalisch und wird in kleinen sterilen Ampullen aufbewahrt. Es zeigte sich bei der chemischen Untersuchung, daß der Alkaligehalt dieser Lösung gegenüber der Fowlerschen und Ziemßenschen geringer ist; gegenüber der schmerzhaften Wirkung der beiden letzteren, verursacht die modifizierte Lösung nur ein leichtes Brennen. Es wurde mit Injektionen von 0·25 *ccm* begonnen und in kurzer Zeit bis auf 1 *ccm* täglich (0·01 *g* arsenigsaures Na) gestiegen. Die therapeutischen Resultate waren recht günstige; Abszesse oder toxische Erscheinungen wurden nicht konstatiert. Alfred Kraus (Prag).

Sutton, R. L. Kansas City, Mo. Über Behandlung der Plantarwarzen. Journ. cut. dis. XXVII. 4.

Statt der bisher geübten Excision und Kauterisation (Dubreuilh, Bowen) empfiehlt Sutton wie Heidingsfeld Puseys Kohlensäureschnee in zweimal kurz nacheinander folgenden Applikationen von je 40—60 Sekunden, bei Anwendung kräftigen Druckes. Später Einstäubung mit Borsäure. Rudolf Winternitz (Prag).

Hodara, M. Therapeutische Bemerkungen zur Behandlung der Trichophytiasis, Alopecia areata, des Lupus erythematosus und des Impetigo contagiosa. Monatshefte für prakt. Derm. Bd. XLVIII.

Trichophytie und Alopecia areata: Chrysarobin 5·0, Ichthyol 20·0 wird in dicker Schicht aufgetragen und mit Mull und Kappe bedeckt; täglicher Wechsel; bei Reizung reines Ichthyol bis zu deren Abklingen, dann Wiederholung.

Lupus erythematodes: Sublimatcollodium (0·5—4·0 : 100·0). Nach Geschwürs- und Borkenbildung Umschläge mit Aq. Goulardi.

Impetigo contagiosa: Vaselin. Lanolin aa 25·0, Hydrargyr. praecipit. rubri. Acid. boric. aa 5·0, Minii 10·0 Amyl. 20·0; vorher Reinigung mit Sublimat (1·0 : 3000·0—5000·0).

Ludwig Waelsch (Prag).



Geschlechts-Krankheiten.

Syphilis. Allgemeiner Teil.

Lesser, Fritz. Zur Technik und zum Wesen der Wassermannschen Reaktion. Berl. kliu. Wochenschrift. 1909. Nr. 21. p. 974.

Verfasser findet, daß nicht jede Leber eines syphilitischen Foetus einen brauchbaren Extrakt liefert und daß kein Parallelismus zwischen positivem Spirochaetenbefund der Leber und Brauchbarkeit derselben zur Wassermannschen Reaktion besteht. Jedes Herz vom Menschen oder Meerschweinchen liefert einen brauchbaren alkoholischen Extrakt. Wässeriger Auszug aus normalen Menschenherzen hat dem Verfasser noch niemals einen brauchbaren Extrakt geliefert. Geeigneter für die Reaktion sind die wässerigen Leberextrakte und es kommt vor, daß Sera mit wässerigem Extrakt positiv, mit alkoholischem Extrakt negativ reagieren. Niemals ist es dem Verfasser vorgekommen, daß das Serum eines Nichtsyphilitischen mit irgend einem Extrakt positiv reagiert. Die wässerigen Extrakte wurden deshalb nicht benutzt, weil sie so veränderlich sind. Verfasser gibt eine genaue Anweisung, wie der wirksame Stoff aus der Leber mit Äther extrahiert wird; den Äther läßt man später verdunsten, nimmt den Rückstand mit NaCl-Lösung auf und erhält so einen wässerigen Extrakt, der sich monatelang unverändert hält und vollständig ebenbürtig ist dem in der üblichen Weise gewonnenen wässerigen Leberextrakt. Zum Schluß führt der Verfasser aus, daß auch nichtsyphilitische Fötallebern nach Ätherauszug wirksame Extrakte liefern. Man muß demnach nicht scheiden zwischen syphilitischen und nichtsyphilitischen Lebern, sondern zwischen Fötallebern und den Lebern Erwachsener. Hinsichtlich der Genese der reagierenden Organsubstanzen scheint keinerlei Abhängigkeit vom syphilitischen Virus zu existieren. Hoehne (Frankfurt a. M.)

Neisser, A. Über die Bedeutung der Wassermannschen Serodiagnose für die Praxis. (Münch. mediz. Wochenschrift. 1909. Nr. 21.)

Der in Nr. 19 dieser Wochenschrift von Kopp vertretenen skeptischen Anschauung betreffs der praktischen Bedeutung der Wassermannschen Seroreaktion kann sich A. Neisser nicht anschließen, er erklärt vielmehr



mit aller Präzision, daß er diese Untersuchungsmethode, obwohl sie nicht mit 100 Prozent Sicherheit arbeitet, für eine so eminent wichtige halte, daß er sie „um keinen Preis gerade für die praktische Durchführung seiner Arbeit als Arzt entbehren möchte".

Oskar Müller (Recklinghausen.)

Toyosumi, H. Über die Natur der komplementbindenden Stoffe bei Lues. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 21.

Weil und Braun haben die Ansicht ausgesprochen, daß die komplementbindenden Stoffe Reaktionsprodukte auf zerfallene und resorbierte Zellstoffe hin darstellen. Den Grund dieser Annahme bildet hauptsächlich der Umstand, daß Antikörpern gegen Zellen aus einem Organverbande die Artspezifität und oft auch die Organspezifität fehlen, wie dies bei den komplementbindenden Stoffen der luetischen Sera der Fall ist. Antikörper werden von den Stoffen, welche ihre Ausbildung veranlassen, gebunden und dadurch unwirksam; es müßte daher gelingen durch Behandlung mit jenen Zellen, welche als Antigene für die Wassermannsche Reaktion zu verwenden sind, wirksame luetische Sera unwirksam zu machen. Die Versuche zeigten, daß bei stark wirksamen luetischen Seris durch die Behandlung mit Organzellen mindestens 3/4 Teile der komplementbindenden Stoffe gebunden werden, bei Zerebrospinalflüssigkeiten der Paralytiker tritt die Lösung nach Behandlung fast gleichzeitig mit den Kontrollen ein. Herzemulsion bindet am stärksten, Leber- und Nierenemulsion weniger, Milz und Gehirnemulsion sehr wenig. Der Autor hat Typhus- und Choleraimmunsera sowohl mit den entsprechenden Bakterien, als auch mit den Emulsionen von Meerschweinchenzellen behandelt. Hiebei zeigte sich, daß die entsprechenden Bakterien selbstverständlich die spezifischen antibakteriellen Seren unwirksam machen, während durch Behandlung mit Zellemulsionen ihre komplementbindende Kraft vollständig erhalten blieb. Aus diesem ganz gegensätzlichen Verhalten antibakterieller und luetischer Sera kann mit großer Wahrscheinlichkeit der Schluß gezogen werden, daß die Stoffe im luetischen Serum antikörperartiger Natur sind, welche in Organzellen ein Antigen vorfinden, mit welchem sie eine Verbindung eingehen. Es würde sich also demnach tatsächlich um Substanzen handeln, welche Reaktionsprodukte gegen resorbierte Zellstoffe darstellen, denen die Artspezifität fehlt. Viktor Bandler (Prag).

Kohn, J. Über die Klausnersche Serumreaktion. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 18.

Die Nachuntersuchungen Kohns zeigten, daß die Reaktion — von Tuberkulose und fieberhaften Infektionskrankheiten abgesehen — zum größten Teile nur bei Syphilis auftritt. Die Ziffer von 16·6% positiver Reaktionen bei Nichtluetischen ist größer als die von Klausner gefundene, es sind jedoch durchwegs Fälle, die differentialdiagnostisch mit Syphilis nicht in Betracht kommen. Bezüglich der luetischen Fälle wurden die Resultate Klausners bestätigt. Viktor Bandler (Prag).

Holzmann. Scharlach und Wassermannsche Syphilisreaktion. Aus der med. Abteilung und der Abteilung für experimentelle



Therapie des Krankenhauses Hamburg-Eppendorf. Münch. medizinische Wochenschr. 1909. Nr. 14.

Holzmann behandelt die schon oft diskutierte Frage des Vorkommens der Syphilisreaktion bei Scharlach, was ja besonders von Wassermann bestritten wird. Auf Grund eines einwandfreien Falles von Scharlach, bei dem die Seroreaktion im Anfangsstadium der Krankheit immer positiv, beim Abklingen der Erkrankung allmählich negativ wurde und blieb, weist Verfasser nach, daß die Syphilisreaktion tatsächlich gelegentlich bei Scharlach vorkommt. Bemerkenswert ist, daß zwecks einer Doppelprüfung die gleichen Scharlachsera auch andern Orts untersucht wurden und auch dort eine positive Reaktion ergaben.

Oskar Müller (Recklinghausen).

Cumming, James und **Smithies,** Frank. Komplementablenkung, positive Wassermannsche Reaktion, bei gewissen nicht syphilitischen menschlichen Seris. The Journal of the Americ. Med. Association. 1909. April 24. p. 1330.

Cumming und Smithies betonen, daß die Blutsera auch nicht syphilitischer Menschen, die nash Pasteur gegen Tollwut prophylaktisch behandelt werden oder vor kurzem behandelt worden sind, gewisse Eigenschaften besitzen, die die Lösung der roten Hammelblutkörperchen bei der Serumreaktion auf Syphilis verhindern oder beeinflussen. Die teilweise oder totale Hemmung der Hämolyse bei diesen nach Pasteur behandelten Patienten wird dadurch erklärt, daß diese im Laufe der prophylaktischen Behandlung Kaninchenserum als körperfremde Substanz erhalten haben. Diese Patienten werden durch ihre Einspritzungen mehr oder weniger vollständig für Kaninchenserum sensibilisiert. Nun setzen sich beim originellen Verfahren Wassermanns die körperfremden Substanzen zusammen aus Kaninchen (amboceptor), Meerschweinchen (Komplement) und Hammel (Erythrocyten). Daraus folgt, daß, wenn man Kaninchenserum, das mit Hammelblut behandelt ist, verwendet, dieses Serum nach Inaktivierung mit dem sensibilisierten menschlichen Serum der nach Pasteur behandelten Patienten und dem Komplement eine Präzipitinreaktion gibt. Diese Präzipitinreaktion wird veranlaßt durch die Anwesenheit des Ambozeptors im Blutserum des Patienten und des Rezeptors im inaktivierten Kaninchenserum. Dieses inaktivierte Serum gibt bei Gegenwart von Komplement (menschl. Serum) und sensib. Erythrocyten Komplementablenkung. Fritz Juliusberg (Berlin).

Biach, M. Über Luesnachweis durch Farbenreaktion. Wiener klinische Wochenschr. 1909. Nr. 17.

Der Autor hat Schürmanns Farbenreaktion mit Perhydrol und der Phenoleisenchloridlösung nachgeprüft und kann nach seinen bisherigen Erfahrungen der Reaktion einen Wert nicht beimessen.

Viktor Bandler (Prag).

Stern, Karl. Über die Bewertung einer „Serumfarbenreaktion" zum Luesnachweis. Berliner klin. Wochenschrift. 1909. Nr. 23. p. 1068.



Verfasser hat die von **Schürmann** empfohlene Farbenreaktion an 100 Seris nachgeprüft, die wahllos den Patienten der Klinik entnommen und außerdem gleichzeitig nach **Wassermann** untersucht wurden. Verfasser kommt zu dem Schluß, daß eine praktische Bedeutung zur Unterscheidung luetischer Sera von normalen der Reaktion absolut nicht zukommt. Hoehne (Frankfurt a. M.).

Symanski, Hirschbruch und **Gardiewski**. Luesnachweis durch Farbenreaktion. Berliner klin. Wochenschrift. 1909. Nr. 19. pag. 874.

Die Verfasser haben das von **Schürmann** (Deutsche medizinische Wochenschr. 1909. Nr. 14) angegebene Verfahren des Luesnachweises durch Farbenreaktion an 14 Blutproben, die ihnen zur Vornahme der **Wassermann**schen Reaktion eingeschickt waren, nachgeprüft. Sie kommen zu dem Schluß, daß in der Form, wie **Schürmann** vorläufig seine Versuchsvorschrift gibt, es nicht möglich ist, zu diagnostischen Schlüssen zu kommen; und zwar weniger deshalb, weil nicht alle nach **Wassermann** positiven Sera auch in seinem Versuch positiv sind, als wegen der bei notorisch syphilitischen oder normalen Seris oft genug geradezu gekreuzten Resultate. Hoehne (Frankfurt a. M.).

Schminke und **Stoeber.** Zur Kritik der Schürmannschen Farbenreaktion bei Lues. Deutsche med. Woch. 1909. 21.

Mirowsky, E. Die Schürmannsche Methode des Luesnachweises mittels Farbenreaktion. Ibid.

Beide Arbeiten stimmen darin überein, daß die **Schürmann**sche Farbenreaktion zum Nachweise der Lues nicht charakteristisch ist. Die Farbenreaktion erwies sich als durchaus variabel und inkonstant.

Max Joseph (Berlin).

Roth, Arnold und **Goldner,** Viktor. Über die Schürmannsche Reaktion. Orvosi hetilap. Nr. 19.

Verfasser fanden, daß die Reaktion in 54 Luesfällen 54mal, in 48 nicht Luesfällen 9mal positiv war. Alfred Roth (Budapest).

Galambos, A. Über den Wert der Schürmannschen Reaktion bei Syphilis. Orvosi hetilap. Nr. 21.

S. beweist, daß die Reaktion mit luetischen oder mit der nicht luetischen Infektion nichts zu tun hat. Die Reaktion ist nichts anderes als die Oxydation des Karbols durch Perhydrol infolge der katalytischen Wirkung des $FeCl_3$. Wenn die Lösungen neutral reagieren, stellt sich auch die Reaktion ein. Wenn aber die Lösungen sauer oder alkalisch sind, oder wenn das Perhydrol in Gegenwart von Blutzellen sich zersetzt, unterbleibt die Reaktion. Alfred Roth (Budapest).

Zinsser. Der Erlaß der beiden preußischen Ministerien zur Reform der Prostituiertenüberwachung. Zeitschrift für Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. 1909. Bd .VIII. pag. 418.

Referat für die Mitgliederversammlung der Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. Der Erlaß bedeutet wohl eine Verbesserung unserer Prostituiertenüberwachung, stellt aber doch



nur einen Kompromiß mit den noch bestehenden unhaltbaren gesetzlichen Bestimmungen dar. Notwendig ist eben die Umgestaltung der §§ 361, 6 und 180 Str.-G.-B. V. Lion (Mannheim).

Sittenzustände in Paris unter dem Direktorium. Erlaß des Parlaments von Paris, betreffend die venerischen Krankheiten. Zeitschrift für Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. 1909. Bd. VIII. pag. 432.

2 amtliche Schriftstücke, die eine Vorstellung von Sitte und Moral der Anfangsperiode der französischen Revolution geben.

V. Lion (Mannheim).

Jacobi. Der Einfluß der Aufhebung der polizeiärztlichen Prostituiertenuntersuchung auf die Ausbreitung der Syphilis in Freiburg i. Br. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 23.

Jacobi teilt seine Beobachtungen mit, die er seit Aufhebung der Kasernierung und ärztlichen Untersuchung der Prostituierten am 15. April 1908 in Freiburg gemacht hat.

Die Tatsache, daß seitdem die Zahl der frischen Luesinfektionen bei Männern ganz beträchtlich zugenommen hat, bringt Verf. in direkten Zusammenhang mit der Aufhebung der polizeilichen Kontrolle, die nach seiner Ansicht für Freiburg in sanitärer Beziehung von dem ungünstigsten Einfluß ist. Oskar Müller (Recklinghausen).

Danchez. Die Prostitution der minderjährigen Mädchen, ihre Ursachen und Abhilfe. Archives de medecine des enfants. 1909. T. XII. pag. 444.

Der Autor weist in seiner interessanten Arbeit auf die vielfachen Gefahren hin, von denen die Kinder, besonders die Mädchen der Ärmsten in der Großstadt bedroht sind und die sie der Prostitution in die Arme führen. Abhilfe suchen zahlreiche Vereine zu schaffen, die sich mit der Besserung, der Erziehung der Gefallenen beschäftigen und sie zu diesem Behufe in eigene Vereinshäuser für längere Zeit aufnehmen; selbstverständlich geht das Streben dieser Vereine auch dahin, die Mädchen durch Aufklärung, Besserung der Lohnverhältnisse der jugendlichen Arbeiter usw. vor der Prostitution zu schützen. Carl Leiner (Wien).

Meyer, Ludwig. Wann soll sich der Arzt der Wassermannschen Serumreaktion bedienen? Allg. med. Zentralzeitung. 1909. Nr. 9.

Die Serumuntersuchung soll schon gleich zu Beginn der Erkrankung zum ersten Male gemacht werden, teils zur Sicherung der Diagnose und dann um, wenn spätere Untersuchungen negativ ausfallen, vergleichen zu können. Bei positiver Reaktion soll sofort die Hg-Kur beginnen. Bei negativem Ausfall und zweifelhafter sonstiger Diagnose Wiederholung nach 4—6 Wochen, wenn aber das Ulcus durum ganz typisch, trotz negativem Ausfall sofortige Behandlung. Im Sekundärstadium nach jeder Kur eine neue Serumuntersuchung. Bei negativem Ausfall alle 6 Monate neue Probe, bei positivem neue Kur usw. bis Reaktion dauernd negativ. Im tertiären Stadium braucht die Untersuchung nur in jährlichen Intervallen



zu geschehen. Bei Ehekandidanten ist möglichst negative Reaktion anzustreben. Rudolf Krösing (Stettin).

Schereschewsky, J. Züchtung der Spirochaete pallida. Dtsch. med. Woch. Nr. 19. 1909.

Die Züchtung der Spirochaete pallida gelang Schereschewsky bei 37° in 3—5 Tagen auf Pferdeserum, welches bei 60° bis zur gallertartigen Konsistenz gebracht wurde und durch etwa 3tägiges Stehen im Thermostaten bei 37° einer teilweisen Autolyse unterworfen wurde. Die Ausgangskultur wurde angelegt durch Versenken eines syphilitischen Papel- oder Kondylomfragmentes in ein bis zu ²/₃ mit dem Medium gefülltes, mit Kork verschlossenes Zentrifugenglas. Die Spirochaeten zeigten sich auch auf festem Nährboden beweglich. Max Joseph (Berlin).

Hauck. Zur Frage des klinischen Wertes der Wassermann-Neisser-Bruckschen Syphilisreaktion. (Aus der mediz. Klinik zu Erlangen.) Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 25.

Hauck tritt auf Grund seiner Versuchsresultate warm für die klinische Brauchbarkeit der Wassermannschen Luesreaktion ein.

Oskar Müller (Recklinghausen).

Lüdke. Die praktische Verwertung der Komplementbindungsreaktion. (Aus der mediz. Klinik in Würzburg.) Münch. med Woch. 1909. Nr. 26.

Die ausführliche Arbeit enthält die Untersuchungsergebnisse, die Lüdke bei seinen Versuchen über die praktische Verwertbarkeit der Komplementbindungsmethode erhalten hat.

Wenngleich Verf. sowohl in typhösem wie tuberkulösem Blute öfters spezifische Reaktionsstoffe mittelst der Komplementbindungsmethode nachweisen konnte, mithin eine absolute Spezifität der Reaktion für Lues nicht anerkennen kann, so kommt er doch zu dem Schluß, daß die Wassermannsche Seroreaktion für die Luesdiagnose als ein „vielfältig erprobtes diagnostisches Hilfsmittel“ praktisch verwertbar ist.

Oskar Müller (Recklinghausen).

Kopp. Über die Bedeutung der Wassermannschen Serodiagnose der Syphilis für die Praxis. (Zu Neissers Entgegnung auf meine Ausführungen in Nr. 19 dieser Wochenschrift.) Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 23.

Enthält eine kurze Erwiderung auf Neissers Entgegnung mit dem Hinweis, daß sich die vorhandene Meinungsdifferenz bezüglich der Bedeutung der Wassermannschen Seroreaktion lediglich auf „die praktischen Konsequenzen, welche aus den neugefundenen serologischen Tatsachen schon heute gezogen werden“, bezieht.

Oskar Müller (Recklinghausen).

Rajchman, L., und **Segmanowski**, Z. Praktische Bemerkungen bezüglich der Wassermannschen Reaktion. Przegląd lekarski. 1909. Nr. 25.

I. Die Tatsache, daß unter anderen Erkrankungen auch bei Scharlach die Wassermannsche Reaktion manchmal positiv ist, brachte die



Verfasser dem Gedanken nahe, ob durchgemachter Scharlach im Serum keine Veränderungen hinterläßt, die nach Jahren mit den angewendeten Antigenen positive Wassermannsche Reaktion bewirken könnten.

Zwölf in dieser Richtung untersuchten Sera gaben keine Komplementbindung, alle gleichzeitig zur Kontrolle aufgestellten Luessera wiesen vollkommene Hämolysenhemmung auf.

II. Die von Sachs und Rondoni proponierten Mischungen (Ersatz für Antigen) sind für die Serodiagnostik der Lues unbrauchbar.

Fr. Mahl (Lemberg).

Wojcicchowski, J. Praktische Bedeutung der Wassermannschen Reaktion und ihrer vereinfachten Technik nach Bauer. Przegląd chorób skórnych i wener. 1909. Nr. 4.

Nichts Neues. Fr. Mahl (Lemberg).

Galambos, Arnold. Über den Wert der Farbenreaktion bei Lues. Dtsch. med. Woch. Nr. 22. 1909.

Die sorgfältige Nachprüfung der Schürmannschen Experimente über Farbenreaktionen bei Lues durch Galambos ergab, daß diese Reaktion nicht durch luetische Produkte bedingt ist, sondern vielmehr eine durch das Perhydrol verursachte Oxydation des Karbols unter der katalytischen Wirkung des $FeCl_3$ darstellt. Die Blutkörperchen spielen hierbei insofern eine Rolle, als sie das Perhydrol zersetzen, dadurch die zur Oxydation des Karbols nötigen Stoffe fehlen und die schwarzbräunliche Färbung ausbleibt, aber durch neuen Perhydrolzusatz wieder erscheint. Ebenso bleibt die Reaktion aus bei sauren oder alkalischen Lösungen, kommt aber zu stande, wenn die Lösungen neutral reagieren. Zum Luesnachweis hält Verf. diese Methode demnach für ungeeignet.

Max Joseph (Berlin).

Braunstein, A., Moskau. Über die Schürmannsche Farbenreaktion bei Lues. Zeitschr. f. klin. Med. 1909. Bd. XLVIII. pag. 345.

Die Schürmannsche Reaktion besitzt keine chemische Grundlage und ist zum Luesnachweis durchaus unbrauchbar.

F. Lewandowsky (Hamburg).

Hahn, Breslau. Über moderne Syphilisforschung. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde. Jahrg. XXVII. Heft 4.

Anknüpfend an die epochemachende Entdeckung Schaudins bespricht H. alle Errungenschaften der Syphilisforschung, die bahnbrechenden Versuche Neussers und die Serumdiagnose Wassermann-Brucks. Hasler (Wien).

Syphilis. Symptomatologie.

Franceschini, G. Beitrag zur Klassifikation und Symptomatologie der Syphilis des weiblichen Reproduktionssystems. Gazz. d. Osp. e d. Clin. Nr. 51, 29. April 1909.



Nach Franceschini gibt es viele Erkrankungen des Eierstocks, des Uterus, der Eileiter, deren syphilitische Natur nicht erkannt wird, und bei denen unnütze Operationen gemacht werden, während IK oder Hg in kurzer Zeit Heilung herbeiführen könnten. Besonderes Interesse verdienen die Ausführungen des A. über Erkrankung des Ovariums im sekundären Stadium der Syphilis, eine Erkrankung, die analog ist der zuerst von Dron beschriebenen Epididymitis als Sekundärmanifestation der Lues. Es ist dann eine Neoplasie des Ovariums vorhanden. Sie entsteht meist — ebenso wie die Epididymitis — in den ersten Monaten nach der Infektion, oft gleichzeitig mit anderen syphilitischen Erscheinungen. Es gibt eine akute und eine subakute Form, je nachdem die Symptome mehr oder weniger ausgesprochen sind und plötzlich oder nach und nach auftreten. Oft wird über Unterleibsschmerzen von den Kranken geklagt, zuweilen wird die Erkrankung von ihnen gar nicht bemerkt, sondern nur zufällig von dem untersuchenden Arzte gefunden. Die Affektion wird meist mit einer gewöhnlichen Entzündung des Ovariums verwechselt. Eine antiluetische Behandlung bringt die Krankheit bald zum Schwinden, während ohne sie die Symptome viele Wochen fortbestehen können. Nach dem A. ist die Erkrankung durchaus nicht selten.

In dieser sehr interessanten und wichtigen Arbeit spricht Franceschini ferner über die wenig bekannten, aber nicht seltenen Erkrankungen des Ovariums im Tertiärstadium der Syphilis, über die Syphilis tertiaria des Uterus und der Eileiter. Einzelheiten sind im Original nachzulesen.

J. Ullmann (Rom).

Pappée, D. Papulo-erosive Syphilide zehn und dreizehn Jahre nach der Infektion. Monatshefte f. prakt. Derm. Bd. XLVIII.

Der Inhalt ist durch den Titel gegeben. Außerdem enthält die Arbeit die Krankengeschichte eines Falles von tertiärer Lues, der niemals an sich irgendwelche Veränderungen bemerkte und sich immer für gesund gehalten hatte. Ludwig Waelsch (Prag).

Waelsch. Über Syphilis d'emblée und die Berufssyphilis der Ärzte. Münch. med. Wochenschrift 1909. Nr. 17.

Waelsch beleuchtet die strittige Frage betreffs des Vorkommens einer allgemeinen Syphilis ohne Primäraffekt.

Verfasser, der früher auch der Ansicht zugeneigt hat, daß es eine Syphilis d'emblée nicht gebe, und daß das Fehlen eines Primäraffekts nur auf ungenügender Beobachtung beruhe, mußte auf Grund mehrerer von ihm genau beobachteter Fälle die Möglichkeit des Vorkommens einer Syphilis d'emblée zugeben, um so mehr, als es sich fast durchweg um Ärzte handelte, ein Übersehen des Primäraffektes also wohl ausgeschlossen werden darf.

Der zweite Teil der Arbeit behandelt die leider so relativ häufige Berufsinfektion, ein um so bedauerlicheres Vorkommnis, als bislang die Berufsgenossenschaften nicht für alle Folgen des Unfalles aufzukommen brauchen. Verf. schließt mit einer Mahnung zur Vorsicht bei der Berufs-

arbeit, da nach seiner Ansicht der größte Teil der beruflichen Luesinfektionen sich bei einiger Vorsicht vermeiden lassen.

Oskar Müller (Recklinghausen).

Karschin. Ein Fall von extragenitaler Syphilisinfektion. (Sklerose des Zeigefingers.) Journal russe de mal. cut. 1908.

Verletzung beim Nägelschneiden. Sklerose der Endphalange des Zeigefingers, die erst spät als solche erkannt wurde, da die luetische Tonsillaraffektion als Diphtherie mit Seruminjektionen behandelt wurde und das Exanthem als Serumexanthem geführt wurde.

Richard Fischel (Bad Hall).

Meschtscherski und **Sokolow.** Ein Fall von hartem Chancre an der Vorhaut eines Knaben im Alter von 13 Monaten. Journal russe de mal. cut. 1908.

Bei der 7jährigen Schwester wurden hypertrophische Papeln im Munde konstatiert. Unbekannte Eingangspforte. Die Übertragung auf den Bruder konnte ja auch durch die mit Mundspeichel benetzten Finger der Schwester während der Wartungsmanipulationen etc. erfolgt sein.

Richard Fischel (Bad Hall).

Botteri (Innsbruck). Ein Fall von Sklerose der Plica semilunaris und des Tarsus mit Spirochaetenbefund. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 47. Jahrg. Aprilheft.

Sklerosen der Plica semilunaris und des Tarsus sind bis jetzt sehr wenig beschrieben worden; jedenfalls noch nie mit positiven Spirochaetenbefund. Differential-diagnostisch wurde ein Chalazion in Betracht gezogen, konnte aber eben durch den Spirochätennachweis und die indolenten regionären Drüsenschwellungen ausgeschlossen werden.

Braendle (Breslau).

Wandel. Über luetische Gefäßkrisen.

Aus dem offiziellen Sitzungs-Protokoll der Medizinischen Gesellschaft in Kiel am 13. März 1909. Münch. mediz. Wochenschr. 1909, Nr. 21.

Wandel berichtet über 7 Fälle von luetischen Gefäßkrisen, von denen 6 in Armen und Händen lokalisiert waren. In 3 Fällen war es zur Entwicklung von Aorten-Aneurysmen gekommen, die mittelst Röntgenbildern demonstriert werden. Eine antiluetische Kur brachte in allen Fällen die Gefäßkrisen prompt zum Schwinden.

Oskar Müller (Recklinghausen).

Lévy-Franckel. Läsionen der Aorta bei hereditär-syphilitischen Neugeborenen. C. r. d. l. soc. d. biol. 1909, Nr. 16, p. 731.

Bei hereditär-syphilitischen Kindern, die einige Stunden oder Tage nach der Geburt gestorben waren, konnten folgende verschiedene Läsionen der Aorta gefunden werden:

1. in der Adventitia: Hyperämie der Kapillaren, Verdickung der Wand bis zum Verschluß, perivaskuläre Infiltrate.

2. Infiltration der Media.

3. Degenerationen der Media mit Vakuolisierung der Zellen und Metachromasie derselben.



4. Selten Läsionen der Elastika, Degeneration bis zum Verschwinden.

5. Gummöse Infiltrate in der Adventitia. R. Volk (Wien).

Debove. Maladie de Hogdson et syphilis. Gazette des hopitaux 1909, April 2, p. 565.

Debove berichtet über 2 Fälle von Syphilitischen, die eine Aorteninsuffizienz aufwiesen. Letztere ist nicht die valvuläre Aorteninsuffizienz rheumatischen Ursprungs, sondern bedingt durch entzündliche Veränderungen an der Aorta selbst. Die Prognose dieser Hogdsonschen Krankheit ist schlecht, Jod in kleinen Dosen ist manchmal von Nutzen.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Imhof-Bion. Über Fiebererscheinungen in den Spätstadien der Syphilis. Med. Klin. V. 21.

Imhof-Bion lenkt die Aufmerksamkeit auf Temperatursteigerungen in den späten Stadien der Lues und bezeichnet diese Fieber wegen ihres unregelmäßigen Verlaufes als hektische. Nach Ansicht des Verfassers verläuft die in den Tropen erworbene Syphilis bösartiger, so daß Verfasser in Sumatra in kürzerer Zeit 4 Fälle von Spätsyphilis, verbunden mit Fieber, sammeln konnte. Als therapeutisches Mittel hat sich Jodkali bewährt, das in diesen Fällen dem Quecksilber vorzuziehen ist.

Hermann Fabry (Bochum).

Winkler. Über Nephritis syphilitica im Frühstadium der Lues. Dermatol. Zeitschr. 1909, p. 281.

Die verhältnismäßig seltenen Nephritiden im Frühstadium der Lues äußern sich durch reichlichen Albumengehalt, Zylinder und Ödeme, laufen meist parallel mit anderen luetischen Symptomen. Winklers Fall ist in jeder Beziehung typisch und betrifft eine 20jährige Patientin, welche mit einem maculo-papulösen Exanthem, exulcerierten Papeln des Genitales, sowie Ödemen der Beine und doppelseitigem Hydrothorax eingebracht wurde. Der Albumengehalt, der 20 pro Mille betrug, sank unter Sublimatinjektionen in 3 Tagen auf 1·5 p. M. Im Verlaufe von 4 Monaten war der Harn Eiweißfrei. Der positive Erfolg der Therapie ist der beste Beweis für die Richtigkeit der Diagnose. Die publizierten Fälle der letzten 8—10 Jahre hat Winkler in kurzen Zügen in seiner Arbeit wiedergegeben.

Fritz Porges (Prag).

Ribadeau-Dumas, L. et Pater. La syphilis congénitale des capsules surrénales. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. 1909, Bd. XXI, p. 154.

Bei 20 Sektionen von Neugeborenen mit kongenitaler Syphilis wurden 10 Mal pathologische Veränderungen an den Nebennieren festgestellt. Sie finden sich am häufigsten in der Marksubstanz des Organes und sind meist histologisch nicht von spezifischer Art, sondern bestehen in Hyperämie, Infiltration und Lymphocytenknötchen, Sklerose, Atrophie, aber auch Hyperplasie, einfachen Nekrosen. Seltener sind wirkliche Gummata. Spirochaeten werden in den Nebennieren häufig gefunden, nicht ganz so oft wie in der Leber, aber ebenso wie hier nicht selten



in großen Haufen. — Die Erkrankung der Nebennieren spielt vielleicht eine Rolle bei der Kachexie der hereditär Syphilitischen.

F. Lewandowsky (Hamburg).

Soprano, E. Zwei Fälle von syphilitischen Tumoren des Auges. Giorn. di Med. milit., Heft 3, 1909.

Soprano beschreibt einen Fall von Gumma praecox — im Sekundärstadium der Syphilis — des Corpus ciliare und einen anderen von Condylom der Iris mit beiderseitiger Iritis. Beide wurden mit Kalomelinjektionen und Jodkalium behandelt. Im ersten Falle verschwanden die entzündlichen Erscheinungen und Schmerzen, aber es trat eine nahezu totale Aufhebung des Sehvermögens und Atrophie des Bulbus ein, die wahrscheinlich in der Folge die Enukleation des Auges nötig machen wird. Im zweiten Falle erfolgte fast völlige restitutio ad integrum. A. bespricht die Symptome, Differentialdiagnose und Prognose syphilitischer Augenaffektionen.

J. Ullmann (Rom).

Rau. Doppelseitige Dacryoadenitis luetica. Aus dem offiziellen Sitzungs-Protokoll des Medizinisch-Naturwissenschaftlichen Vereins Tübingen am 22. Februar 1909. Münch. mediz. Wochenschr. 1909, Nr. 22.

Vorstellung eines Falles von doppelseitiger Dacryoadenitis luetica bei typischer Keratitis parenchymatosa, der besonders bemerkenswert, weil die bisher veröffentlichten Fälle meist einseitig waren und ausnahmslos bei erworbener Lues beobachtet worden sind.

Oskar Müller (Recklinghausen).

Hoerc-Utrecht. Iritis gummosa und Trauma. Klin. Monatsblatt für Augenh. 47 Jahrg., Aprilheft.

Am Auge findet man bei Lues oft schon tertiäre Erscheinungen, wenn am übrigen Körper noch sekundäre vorhanden sind. Manches Mal bemerkt man auch an den Augen ein und desselben Pat. gummöse und papulöse Erscheinungen nebeneinander. V. bespricht die Differentialdiagnose zwischen Gumma und Papeln der Iris: die Papeln sind multipel, das Gumma meist solitär. Das Gumma hinterläßt atrophische Stellen in der Iris, Synechien, manchmal entsteht durch Bersten ein Hyphaema oder ein Pseudohypopyon. Die Papeln verschwinden restlos. Die Farbe des Gumma ist graurot, später graugelb. Bei dem Pat. von H. war das Gumma durch eine Verletzung zum Bersten gebracht worden.

Braendle (Breslau).

Kohn, Alfred. Magen- und Darmsyphilis. The Americ. Journal of the medical. sciences 1909, Mai, p. 685.

Die Lues gastrica — führt Kohn aus — erscheint klinisch in 3 Formen als syphilitisches Ulcus, als Tumor und als Stenose des Pylorus. Diese letztere ist die seltenste der drei Formen und kann durch eine diffuse Zellverdickung der Gewebe am Pylorus ein Carcinom vortäuschen. Die Syphilis des Magens tritt meist vom 23.—37. Jahr auf; sie kann hereditär und akquiriert sein; sie wird zweimal so oft bei Männern wie bei Frauen beobachtet.



Pathologisch-anatomisch erscheint die hereditäre Syphilis beim Magen als miliare Gummenbildung in Mucosa, Submucosa, Muscularis und Peritoneum; die acquirierte Form der Syphilis macht 2—4 Jahre post infectionem Magenerscheinungen.

Die diffuse syphilitische Gastritis befällt mit Hyperämie und Rundzelleninfiltration alle Schichten des Magens. Sie unterscheidet sich von der gewöhnlichen Gastritis durch erhebliche Rundzelleninfiltrate der Submucosa und Bildung wahrer Gummen.

Die Ulcera syphilitica des Magens kommen allein oder vereint mit Gummen vor; sie können multipel auftreten, finden sich aber meist solitär. Ihr Lieblingssitz ist die hintere Wand der Cardia oder des Pylorus. Charakteristisch sind die Verdickung der Mucosa und Submucosa, die Infiltratknoten mit centraler Nekrose, die konstante Endarteriitis und Endophlebitis.

Kohn berichtet dann klinisch über 2 Fälle der seltenen Form syphilitischer Tumorbildung am Magen. Bei einem Manne und einer Frau ist unter starker Abmagerung eine geschwulstähnliche Bildung der Magengegend entstanden, die zuerst als Carcinom imponiert, aber sich durch Wirkung der Quecksilberkur als syphilitischer Natur erweist.

Weiterhin berichtet Kohn über einen 38jährigen Mann, der vor 15 Jahren Syphilis akquiriert hat, seit 3 Jahren an Diarrhoen leidet; der Stuhlgang ist wässrig, mit Blut und Eiter gemischt. Eine intravenöse Sublimatbehandlung bringt die Beschwerden schnell zum Schwinden.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Bonfiglio, F. Über besondere Befunde in einem Falle von wahrscheinlicher Hirnsyphilis. Ann. dell' Ist. psichiatr. d. R. Univ. di Roma, Vol. VI.

Zu kurzem Referat nicht geeignet. J. Ullmann (Rom).

Oettinger et Hamel. Deux cas de meningite syphilitique. Gaz. des hopitaux 1909, p. 609.

An die Beschreibung zweier Fälle sich anschließende allgemeine Besprechung der Krankheit und ihrer beiden Formen, der früh auftretenden, diffusen, akuten und der ciricumscripten chronischen Meningitis in den späteren Stadien der Syphilis. Die interne Hg-Therapie erweist sich meist als wirkungslos, während durch Injektion von Kalomel und löslichen Salzen oft gute Erfolge erzielt werden. F. Lewandowsky (Hamburg).

Remond et Chevalier-Lavaure. Ein Fall von juveniler Paralyse. Progr. méd. 1909, Nr. 19.

Bei einem Mädchen, über dessen Familienanamnese nichts bekannt ist, trat ziemlich plötzlich im Alter von $14^1/_2$ Jahren eine progrediente Abnahme der Intelligenz und Aktivität auf. Bei der ersten Untersuchung ist die körperliche Entwicklung eine gute; es besteht generalisiertes Zittern, das im allgemeinen fein und regelmäßig, bei Intentionsbewegungen sich verstärkt und ataktisch wird. Fibrilläres Zittern der Nasolabialgegend, an der auch die Zunge teilnimmt. Die Intelligenz ist auf das äußerste reduziert, die Sprache stammelnd, Patellarreflexe fehlen, Ba-



binski ist negativ. Die Pupillen sind ungleich und es besteht reflektorische Pupillenstarre, außerdem ausgebreitete allgemeine Muskelschwäche. Als Zeichen einer hereditären Syphilis bestehen: Hornhauttrübungen, Drüsenschwellungen, Hutchinsonsche Zähne. Nach Verlauf eines Jahres tritt zu den übrigen Symptomen starker Haarausfall, Kariöswerden der Zähne, zunehmende Schwäche, Decubitus hinzu und es erfolgt dann exitus. Die Schädelsektion ergibt folgenden Befund: Dura mater verdickt und fibrös, Arachnoidea opaqu mit opaleszierenden Strängen längs der Gefäße, sehr reichlicher Liquor. Pia mater kongestioniert, absolut adhärent, beim Ablösen wird die graue Substanz mitgerissen. Dilatation der Ventrikel, allgemeine Erweichung, Atrophie der Rinde besonders frontal.

L. Halberstaedter (Berlin).

Biklé, N. Paul. Die Beziehung zwischen Aortenaneurysma und Tabes dorsalis. Medical Record 1909, Mai 8., p. 800.

Unter Mitteilung eines einschlägigen Falles erörtert Biklé das Verhältnis des Aortenaneurysma und des Tabes dorsalis zur Syphilis und behandelt die Frage, ob bei der Tabes sich eigenartige Toxine bilden, die einen Einfluß auf die Arterienwände ausüben. Biklé ist der Ansicht, daß das gemeinsame Vorkommen von Aortenaneurysma und Tabes ein Zufall ist und daß beide unabhängige parasyphilitische Erscheinungen darstellen. Fritz Juliusberg (Berlin).

Gangi, S. Beitrag zum Studium der nervösen Störungen bei Syphilitischen. Giorn. di Medicina militara, Heft 1, 1909.

Gangi beschreibt zwei Fälle, in denen syphilitische Soldaten — die Infektion lag drei bzw. fünf Jahre zurück — Schlafstörungen darboten, die in Anfällen während der ersten Viertelstunde des Schlafes auftreten und sich mehrmals in einer Nacht wiederholen können. Der Anfall fängt mit einer forcierten Inspiration an; der Patient wacht plötzlich auf mit weit aufgerissenen Augen und erweiterten Nasenlöchern. Kaum wach, sucht er sich zu bewegen, vermag es aber nicht. Zwei bis drei Sekunden bleibt er unbeweglich, dann stößt er mit einem Male die eingeatmete Luft aus und es gelingt ihm, sich zu bewegen. Sobald die Exspiration erfolgt, bemerkt der Kranke aufsteigende Hitze und starke, lästige Pulsationen am Halse und an den Schläfen. Diese dauern bis zum Ende des Anfalls, vier bis fünf Minuten, werden gegen Ende desselben schwächer. Außerdem bestehen während des Anfalls Präcordialgie und Tachycardie. — Diese Störungen treten nie im Wachzustande auf, nicht einmal nach übermäßigen Anstrengungen. Bei beiden Patienten bestand während der Ruhe Bradycardie (52—55 Pulse), und auch nach großen Strapazen war der Puls nie höher als 65. — Indem A. die Störungen zu erklären sucht, glaubt er Angina pectoris, syphilitische Herzerkrankung, Arteriosklerose, Stokes-Adamssche Krankheit ausschließen zu dürfen, dagegen zu der Annahme berechtigt zu sein, daß es sich um Alterationen des Herz-Atmungszentrums im Bulbus handle. J. Ullmann (Rom).

Plaut (München). Die Lues-Paralysefrage. Allg. Zeitschr. f. Psych. u. psych. gerichtliche Medizin. LXVI. Bd., 2. Heft.

V. stellt folgende Sätze auf: Ohne vorausgegangene Syphilis keine Paralyse. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß die Paralytiker noch **tätiges Virus** (? R.) im Körper haben, weil ungefähr derselbe Prozentsatz der Paralytiker serologisch positiv reagiert wie die Patienten im floriden Stadium der Lues, und weil an 9 Paralytikern ausgeführte Syphilisinokulationen sämtlich negativ verliefen. V. geht dabei von dem Satz aus, daß bei Lues Immunsein gleichbedeutend ist mit noch Kranksein. Für die Annahme einer Lues à virus nerveux fehlen genügend Anhaltspunkte. Der Umstand, daß die Lues bei später an Paralyse Erkrankenden fast konstant auffallend mild verläuft, bringt Pl. die Annahme nahe, daß die Vorbedingungen zu einer Paralyse in einem **abnorm geringen Abwehrmechanismus** gegenüber den Lueserregern zu suchen sind. Andererseits ist die Paralyse in solchen Ländern, wo die Syphilis mit schweren äußeren Erscheinungen verläuft, sehr selten, z. B. in den Tropen. Von einer Gehirndisposition zur Paralyse kann man nicht sprechen. Alkoholismus, Trauma und funktionelle Überanstrengungen des Zentralnervensystems wirken nur insofern mit, als sie eine Herabsetzung der körperl. und psych. Widerstandsfähigkeit herbeiführen. Daß durch energische Hg-Kuren die Paralyse verhindert werden kann, glaubt V. nicht annehmen zu dürfen. In den Tropen findet man trotz geringer Hg-Behandlung fast nie Tabes oder Paralyse. Die zytologischen Untersuchungen müssen noch fleißig fortgesetzt werden, um den Beweis zu erbringen, daß jahrelang vorausgehende, auf luetischer Basis beruhende, entzündliche Prozesse der Pia die Paralyse vorbereiten. Die Annahme dazu liegt nahe.

Braendle (Breslau).

Bettmann. Über extragenitale Syphilisinfektion. (Aus dem offiz. Sitzungsprotokoll des Naturhist.-mediz. Vereins zu Heidelberg vom 11. März 1909.) Münch. med. Woch. 1909. Nr. 24.

Demonstration eines harten Schankers auf der Wange, für dessen Entstehung Vortragender das Rasiermesser des Barbiers verantwortlich machen möchte. Oskar Müller (Recklinghausen).

v. Watraszewski. Über Syphilisfälle ohne rechtzeitige Hauterscheinungen. Allg. med. Zentralzeitung. 1909. Nr. 7, 8.

17 Fälle, bei denen erst nach 4—6 Monaten bzw. gar nicht Hauterscheinungen auftraten. Fast alle benigne Fälle. In allen Fällen Skleradenitis universalis und leichte Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Verf. gab immer erst Hg, nachdem entweder schließlich doch Erscheinungen aufgetreten waren oder das Allgemeinbefinden stark beeinträchtigt war. Rezidiven der Hauterscheinungen waren selten und ebenfalls gutartig. Rudolf Krösing (Stettin).

Ayala, G. Zwei Fälle von ignorierter Syphilis in ungewöhnlicher Form. Gazz. internaz. d. Scienze med. Heft 11. 15. Juni 1909.

Ayala hat eine große, flache, gummöse Infiltration des Unterhautbindegewebes, die sich vom Olecranon bis zur Grenze zwischen mittlerem und oberem Drittel des Oberarmes erstreckte, bei einer 37jährigen Frau beobachtet, die 5 gesunde Kinder geboren und einmal abortiert hatte. Di



Affektion war als ein bösartiger Tumor angesehen worden und sollte operiert werden. Die Patientin wußte nichts von einer vorausgegangenen syphilitischen Infektion. Es handelte sich um eine jener flachen, auf breiter Basis aufsitzenden Formen, die von den Franzosen mit dem glücklichen Ausdruck „gomme en galette" bezeichnet werden. Nach 6 Kalomelinjektionen trat in 4 Wochen völlige Heilung ein. In der Literatur sind wenige derartige Fälle veröffentlicht, vielleicht nicht so sehr deshalb, weil sie äußerst selten sind, als vielmehr aus dem Grunde, weil sie falsch diagnostiziert werden. „Elles son exposées à être prises pour ce qu'elles ne sont pas, pour des tumeurs malignes" (Fournier).

Der zweite Fall betraf einen 45jährigen Mann, dem syphilitische Antezedentien nicht bekannt waren. Es handelte sich um eine hühnereigroße Schwellung vorn am Halse in der Thyreoidealgegend, die ihren Ausgang vom M. sternocleidomastoideus genommen hatte. Sechs Kalomelinjektionen brachten den Tumor innerhalb eines Monates nach und nach zur völligen Resorption.

Die Fälle sind deshalb wichtig, weil die Syphilis Affektionen anderer Natur vorgetäuscht hatte. Die Kalomelinjektionen waren ausreichend, um jeden Zweifel über den wahren Charakter der Krankheit zu beseitigen.

J. Ullmann (Rom).

Bauer, A. Nasenbluten eines syphilitischen Neugeborenen. Allg. med. Zentralzeitung. 1909. Nr. 4.

Spontane Blutung aus der Nase eines 3 Tage alten, hereditär luetischen Neugeborenen ohne luetische Veränderungen des Naseninneren (Autopsie). Die Lues ist der Boden für die hämorrhagische Diathese, die ihrerseits dem Nasenbluten zugrunde liegt. Verf. will, daß bei Abwesenheit septischer Erkrankungen Nasenbluten bei Neugeborenen zur Untersuchung auf Lues veranlassen soll. Rudolf Krösing (Stettin).

Schröder, Altona. Herzgumma und Unfall. (Biolog. Abteilg. d. ärztl. Vereins Hamburg. Sitzung vom 25. Mai 1909.

Einem 41jähr. Arbeiter wurden beim Rangieren von Eisenbahnwagen die linke Schulter und Brustseite gequetscht; Bruch der linken Skapula. Rasche Heilung und Wiederaufnahme der Arbeit nach einem Monat. Wenige Tage darauf Erkrankung unter Herzbeschwerden und unter schnellem Kräfteverfall Exitus 50 Tage nach dem Unfall. Bei der Sektion fand sich ein großes Gumma des rechten Herzens, welches die Vorderwand zum größten Teil durchsetzte und auch nach der linken Herzkammer hin durchgewachsen war. Zwei Gutachter halten einen Zusammenhang zwischen Unfall und Gumma für nicht wahrscheinlich, da das letztere zu groß sei, um in so kurzer Zeit entstanden zu sein.

In der Diskussion treten Simmonds, Plate, Delbanco, Halm, König und B. Weiss für die Möglichkeit eines Zusammenhanges ein.

F. Lewandowsky (Hamburg).

Wallbaum, G. W. Zur Frage der Tabes traumatica Ärztliche Sachverständigen-Zeitung. 1909. Bd. XV. pag. 177.



Die Möglichkeit einer Tabes traumatica im strengsten Sinne des Wortes lehnt Verf. ab. Zwar ist nicht ohne weiteres zu sagen, ein Trauma käme ätiologisch für eine Tabes nicht in Betracht, weil in der Anamnese Lues vorliege, vielmehr konnte gerade bei einem früher Luetischen das Trauma als ein weiterer, das Nervensystem schädigender Umstand wirken, so daß eine an und für sich normale Inanspruchnahme nervöser Elemente eine Degeneration der letzteren hervorrufen konnte.

V. Lion (Mannheim).

Mott, F. W. Über die Diagnose der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. The Brit. Med. Journal. 1909. 12. Juni. pag. 1403.

Bei einer Anzahl von Erkrankungen des Nervensystems — führt Mott aus — handelt es sich nicht bloß darum, festzustellen, ob der Erkrankte eine Syphilis akquiriert, sondern es ist auch vor allem notwendig zu wissen, ob es sich nicht um eine bei der Verbreitung der Syphilis zufällige Koinzidenz handelt, oder ob die Syphilis als ätiologischer Faktor bei der Nervenerkrankung eine Rolle spielt. Wie wichtig diese Frage ist, illustriert folgender Fall: Ein Patient erkrankte mit Schmerzen in den Beinen; Unsicherheit beim Gehen und Stehen, taubes Gefühl an den Fußsohlen, Ungleichheit der träge reagierenden Papillen, Fehlen der Kniereflexe, anästhetischen Zonen auf beiden Beinen, Gürtelgefühl. Der Fall wird von anderer Seite als Tabes diagnostiziert. Die Lumbarpunktion stellt 390 Lymphozyten per 1 *ccm* fest, eine enorme Zahl für Tabes dorsalis. Mott nimmt darauf an, daß eine Pseudotabes vorliege, ausgedehnte gummöse Veränderungen an den Meningen. Eine Quecksilberbehandlung bewirkte völligen Rückgang der Symptome und Abfall der Lymphozyten auf 20 pro 1 *ccm*. Es ist also nicht bloß wichtig zu entscheiden, ob die frühere Syphilis eines Patienten überhaupt mit der Nervenerkrankung ätiologisch etwas zu tun hat, sondern ob sie die unmittelbare Folge der syphilitischen Infektion ist.

Unter solchen Gesichtspunkten äußert sich Mott über die Neurasthenie, die Arteriosklerose, den chronischen Alkoholismus, die alkoholische polyneuritische Diagnose (Korsakowsche Krankheit), die Dementia praecox, die disseminierte Sklerose, zerebrale Tumoren und progressive Paralyse.

Die pseudogenerale Paralyse, die diffuse syphilitische Hirnerkrankung wird öfters als syphilitische Generalparalyse bezeichnet. Das ist eine unglückliche Bezeichnung, die allgemeine Paralyse hat auch einen syphilitischen Ursprung, aber sie ist im Gegensatz zur diffusen syphilitischen Hirnerkrankung durch spezifische Therapie nicht beeinflußbar.

Bei Besprechung der verschiedenen Krankheiten weist Mott auf die diagnostische Bedeutung der Serumuntersuchung und Zytodiagnostik hin. Am Schlusse wird die Technik dieser beiden wichtigen Untersuchungsmethoden angegeben. Fritz Juliusberg (Berlin).

Sarra, G. Die Häufigkeit des Diabetes mellitus bei syphilitischen Individuen. Gibt es einen wahren syphili-



tischen Diabetes mellitus? Gazz. d. Osp. e d. Clin. Nr. 69. 10. Juni 1909.

Sarra zitiert und kritisiert die Ansichten der Autoren über die Beziehungen zwischen Syphilis und Diabetes mellitus. Er selbst hat bei 524 syphilitischen Personen (333 Frauen und 191 Männern) nur zweimal (0·38%) Diabetes gefunden. Aus seinen eigenen Untersuchungen und denen vieler Syphilidologen lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

Diabetes kommt äußerst selten bei syphilitischen Individuen vor. Aber auch wenn er vorkommt, so ist er nur ganz ausnahmsweise von der Syphilis abhängig. In der Literatur von 50 Jahren sind etwas mehr als 50 Fälle von Diabetes syphiliticus veröffentlicht worden. Einige leugnen jeden Zusammenhang zwischen Diabetes und Syphilis. Wenn jedoch einerseits anerkannt werden muß, daß manche der beschriebenen Fälle durchaus nicht beweisend sind, so geht doch anderseits aus einzelnen hervor, daß eine Beziehung zwischen Diabetes und Syphilis bestand, aus jenen nämlich, wo durch eine antisyphilitische Kur Heilung des Diabetes erzielt wurde, während jede antidiabetische Behandlung erfolglos geblieben war. Gibt man also auch in exzeptionellen Fällen einen Zusammenhang zwischen Diabetes und Syphilis zu, so darf man deshalb doch nicht annehmen, daß die Syphilis den Diabetes durch denselben Mechanismus bedingt, durch den sie etwa eine Iritis, ein Gumma hervorruft. Man muß vielmehr annehmen, daß sie einen sog. symptomatischen oder sekundären Diabetes verursacht. Wie jeder andere neoplastische oder destruktive Prozeß durch Kompression oder Irritation gewisser Stellen unseres Organismus Glykosurie hervorzurufen im stande ist, so kann auch die Syphilis unter gleichen Bedingungen Zucker im Urin auftreten lassen. Der Zucker wird an Menge abnehmen oder ganz verschwinden je nach der geringeren oder größeren Wirkung, die antiluetische Mittel auf die syphilitische, die Glykosurie erzeugende Manifestation, ausüben. Man solte deshalb die Existenz eines wahren syphilitischen Diabetes nicht mehr zugeben; denn in den sehr seltenen Fällen, in denen die Syphilis als Ursache des Diabetes vorliegt, wird dieser nicht durch die Natur der syphilitischen Manifestation als solcher, sondern nur durch ihren Sitz bedingt. J. Ullmann (Rom).

Heckmann, Jakob. Ätiologie der Arthritis deformans. Medical Record. 1909. 5. Juni. pag. 958 ff.

Heckmann unterscheidet zwei Formen der Arthritis deformans, die monoartikuläre und polyartikuläre. Die Heberdensche an den Phalangen auftretende Arthritis deformans zählt er als mildere Form den polyartikulären zu. Der Autor hat bei verschiedenen Syphilitikern ein Auftreten der monoartikulären Arthritis deformans beobachtet und zwar trat diese Form im späten Sekundär- oder Tertiärstadium auf. Quecksilberbehandlung gab bei diesen Fällen, wenn sie frisch zur Behandlung kamen, prompte Heilung. Ein größeres Material zeigte dem Autor, daß auch solche Fälle gut auf Quecksilber reagierten, die auf Massage und Hydrotherapie sich nicht gebessert hatten. Weiterhin fand Heckmann,



daß auch ein großer Prozentsatz der polyartikulären Form der Lues ätiologisch zuzuschreiben wäre. Er veranlaßte Noguchi, eine Reihe von Fällen serologisch zu untersuchen. Zwei Fälle von der monoartikulären Form reagierten nach Wassermann und Noguchi positiv. Zwei weitere, nicht serologisch untersuchte Fälle hatten zugleich sichere syphilitische Symptome. In allen diesen Fällen bestand keine rheumatische Diathese.

In 8 von 11 Fällen von polyartikulärer Arthritis deformans fand sich ausgesprochen eine rheumatische Diathese. In 6 Fällen gestattete die Anamnese die Diagnose Lues.

Die Serumdiagnostik war in einem Falle zweifelhaft, in einem Falle zweifelhaftig oder mäßig positiv, in 2 Fällen schwach positiv; 7 Fälle reagierten deutlich positiv. Es wirken, schließt H., ätiologisch zwei Faktoren mit 1. eine rheumatische Diathese und 2. konstitutionelle Lues. Die polyartikuläre Arthritis deformans stellt in einem hohen Prozentsatz der Fälle einen chronischen Gelenkrheumatismus beim Lueskranken dar.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Syphilis. Therapie.

Mazoyer. Les cures thermales sulfureuses dans le traitement de la syphilis. Journal des maladies cutanées et syphilitiques. 1909, Nr. 1 p. 14.

Mazoyer weist in dieser Arbeit auf die Rolle der Schwefelthermen in der Behandlung der Syphilis hin. Die Arbeit stellt nur einen Extrakt einer größeren dar, die in Province médicinal 1908 erschienen ist.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Schuster. Ist die Kombination von Quecksilberkuren mit Schwefelbädern rationell? Med. Kl. V. 21.

Schuster faßt seine Beobachtungen dahin zusammen, daß bei einer Kombination von Quecksilberkuren mit Schwefelbädern eine energische Resorption und Elimination des Quecksilbers stattfindet. Die Remanenzwirkung des Quecksilbers ist dabei eine gleichmäßigere und länger anhaltende. Außerdem ist diese Kombinationsmethode imstande, Fälle von Lues maligna oder gravis in verhältnismäßig kurzer Zeit therapeutisch zu beeinflussen. Hermann Fabry (Bochum).

Schulte. Hydrargyrum oxycyanatum als internes Antisyphiliticum. Dtsch. med. Woch. Nr. 18. 1909.

In 4 Fällen von Iritis luetica wandte Schulte mit gutem Erfolge innerliche Quecksilberdarreichungen an. Es wurde Hydrargyri oxycyanati Pulv. et succ. Liquiritiae in Pillenform 3mal tägl. je 2 Pillen kurz nach der Mahlzeit gegeben. Im Gegensatz zu andern Mitteln wurde hierbei nie eine schädliche Nebenwirkung auf Magen, Darm oder Nieren beob-

achtet. Indessen ist auf sorgfältige Mundpflege zwecks Vermeidung einer Stomatitis zu achten. Max Joseph (Berlin).

Müller, G. J. Zur Behandlung der Tabes dorsalis. Med. Klinik. V. 21.

Müller hat Tabiker mit Fibrolysin behandelt, das in die Nates injiziert wurde, etwa 40 Spritzen in mittleren Fällen in 48stündigen Intervallen. Durch diese Behandlung wurden die lanzinierenden Schmerzen, sowie die Magen-Darmkrisen günstig beeinflußt. Das Allgemeinbefinden hob sich und die Urinentleerungen wurden leichter. Die diagnostischen objektiven Symptome blieben jedoch unverändert. Müller sieht infolgedessen in dem Fibrolysin einen Fortschritt in der Tabesbehandlung, der mit Zuhilfenahme der physikalischen Methoden recht gute Resultate erzielen kann. Hermann Fabry (Bochum).

Erich (Petersburg). Einige Worte über Sublimatgaze aus den militärärztlichen Vorräten. Journal russe de mal. cut. 1908.

Die Sublimatgaze (1 : 1000) vom Jahre 1896 stammend, verursachte als Verbandstoff (während des russisch-japanischen Krieges) häufig Dermatitiden.

Die Ursache für die Reizwirkung der Gaze ist die ungleiche Verteilung des Sublimats nicht nur in den verschiedenen Kompressen, sondern auch in den einzelnen Teilen einer und derselben Kompresse. (0·3% Fettgeh. in der entfetteten Gaze!)

Die chemische Analyse zeigt das fast vollständige Fehlen von Sublimat in einzelnen Stücken. In Anbetracht des Umstandes, daß bei längerer Aufbewahrung ein bedeutender Verlust an Sublimat in der Gaze auftreten kann (auch bei gleichmäßiger Verteilung in gut entfetteter Gaze), so wird man die antiseptische Wirkung der Sublimatgaze nur mit großer Vorsicht beurteilen. Richard Fischel (Bad Hall).

Paderstein. Augenerkrankungen (Optikusatrophie) durch Atoxyl (und Arsacetin). Berlin. Klin. Wochenschr. 1909, Nr. 22, p. 1023.

Verfasser berichtet über einen Patienten, dessen Sehvermögen nach 6·2 *g* Atoxyl, die er in 2 Monaten wegen eines substernalen Tumors subkutan erhalten hatte, sehr erheblich geschädigt worden ist. Die objektiven Merkmale bestanden in einer konzentrischen Gesichtsfeldeinengung, in Optikusatrophie und in deutlicher Verengung der Arterien. Die Sehstörungen setzten akut ein. Die übrigen bisher genau beobachteten Sehstörungen nach Atoxyl- und Arsacetin-Gebrauch sind übersichtlich zusammengestellt. Der Träger der Giftwirkung scheint die beiden Mitteln gemeinsame Komponente, das Arsen zu sein.

Hoehne (Frankfurt a. M.).

Schlecht. Über einen tödlich verlaufenen Fall von Atoxylvergiftung.

Aus der kgl. medizinischen Klinik in Breslau. Münchener mediz. Wochenschrift 1909, Nr. 19.



Enthält Krankengeschichte und Sektionsprotokoll eines Falles von Atoxylvergiftung. Es handelte sich um einen 29 Jahre alten kräftigen Mann, der wegen einer luetischen Infektion zunächst eine 3wöchige Schmierkur durchmachte und später 4 Injektionen von Hydrargyr. salicylic. (0·1 *g*) in 9 Tagen bekam. Nach einer 6tägigen Pause wurden dann 4mal 0.6 *g* Atoxyl innerhalb von 8 Tagen subkutan verabreicht. Am Tage nach der letzten Injektion erkrankte Patient unter ganz akuten Vergiftungserscheinungen, die innerhalb weniger Stunden unter cerebralen Symptonen zum Tode führten. Der Obduktionsbefund und die pathologisch-histologischen Untersuchungen ergaben Veränderungen an den Organen, wie sie für eine Arsenvergiftung charakteristisch sind.

Oskar Müller (Recklinghausen).

Ingersheimer, I. und **Rothmann, A.** Über das Verhalten des Atoxyls im Organismus Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. LIX, pag. 256.

Die Verfasser bedienten sich einer kolorimetrischen Methode, um die Menge des im Harn vorhandenen Atoxyls festzustellen. Sie konnten feststellen, daß die Atoxylausscheidung beim Menschen nach 9 Stunden beendet ist. Ein Teil wird aber im Organismus zersetzt und noch nach längerer Zeit wird Arsen ausgeschieden, es findet sich auch in den Organen behandelter Tiere. Die Verfasser glauben, daß die eigentliche spezifische Wirkung, wie sie bei der Schlafkrankheit beobachtet wird, vom unzersetzten Atoxyl ausgehe, das direkt auf die Trypanosomen, aber auch auf Blut und Organzellen wirkt. Die Nachwirkungen, die denen anorganischer Arsenpräparate analog sind, seien dem zersetzten Atoxylarsen zuzuschreiben.

Die Details der Methode müssen im Original nachgelesen werden.

Zumbusch (Wien).

Freshwater Douglas. Die Anwendung des Jodipins bei der Syphilis. The British Med. Journal 1909. Mai 22, p. 1229.

Freshwater äußert sich ausführlich über das Jodipin. Es ist besonders indiziert bei Patienten, die Jod nehmen müssen, aber leicht Jodismus bekommen; die Injektionen mit Jodipin sind schmerzlos. Jodipin subkutan gegeben macht keinen Jodismus. Die Patienten bleiben länger unter der Einwirkung von Jod, als wenn Jod in anderer Form gegeben wird. Diese beständige regelmäßieg Jodzufuhr hat vielleicht einen prophylaktischen Wert. Das Jodipin ist zu empfehlen bei tertiärer Syphilis und Arteriendegeneration.

Wo schnelle Jodwirkung notwendig ist, ist das Jodipin ungeeignet, da nur ein kleiner Teil des Jods pro die resorbiert wird. Hier muß es durch Jodalkali ersetzt oder mit ihnen kombiniert werden.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Stanjeck, Felix. Über Laktojod. (Therapie der Gegenwart, 1909, Bd. L. pag. 184.)

Laktojod ist ein aus Jod und Milcheiweiß gewonnenes Präparat, das ungefähr 5% reines Jod enthält. Bei seiner Anwendung vorge-



nommene Stoffwechseluntersuchungen zeigten, daß es selbst in größeren Mengen absolut ungiftig ist. Die Resorption setzt prompt ein, ebenso die Ausscheidung, nicht ohne daß dabei im Organismus ein relativ großer Teil des Jods längere Zeit in Wirksamkeit bleibt. Bei der klinischen Prüfung des Präparates an 17 Fällen ergab sich, daß die Menge des eingeführten Jods ungefähr dem Jodgehalt einer Durchschnittsdosis von Jodkali entsprach. Es scheint eine ausreichende Jodwirkung zu haben. Die Wirkung schien, im Vergleich zum Jodkali, etwas verzögerter aufzutreten. Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. Als Hauptvorzug wird die auffallend günstige Beeinflussung des Ernährungszustandes hervorgehoben. Da das Präparat in der Hauptsache aus reinem Milcheiweiß besteht, vereint es Jodwirkung und direkte Nährkraft, die umsomehr ins Gewicht fällt, als bei dem geringen Jodgehalt erhebliche Dosen (3mal tgl. 5 bis 10 *g*) gegeben werden müssen. Alfred Kraus (Prag).

Piorkowski. Über Luesan. Allg. med. Zentral-Ztg. 1909. Nr. 5.

Luesan ist Hg-Glidine d. h. Hg verbunden mit Pflanzeneiweiß. Es ist ein internes Antisyphiliticum, das milder als die metallischen Hg-Verbindungen wirkt. Die Resorption und Ausscheidung des Hg ist bei diesem Mittel recht kräftig. Versuche an Menschen hat Verf. noch nicht angestellt. Rudolf Krösing (Stettin).

Pericciuoli, P. Experimentelle Untersuchungen über die Absorption und Elimination des Jothions und über seine Wirksamkeit bei der Behandlung der Syphilis. Riv. med. Pugliese. Nr. 12. 15. Juni 1909.

A. hat bei neun syphilitischen und sechs nichtsyphilitischen Individuen Friktionen von drei Minuten Dauer mit 50% Jothionsalbe an den Beugeseiten der oberen und unteren Extremitäten und an den Seitenflächen des Thorax gemacht. Es traten weder Zeichen von Intoleranz noch schwere Erscheinungen lokaler Irritation auf. Das Jod erschien in Speichel und Urin zwanzig Minuten nach der Friktion. Nach dieser Zeit wurde die Jodreaktion immer deutlicher und erreichte ein Maximum in den ersten 24 Stunden, verlor dann an Intensität im Speichel, bis nach 48 Stunden überhaupt kein Jod mehr nachzuweisen war; im Urin war die Reaktion etwa 70 Stunden manifest. Infolge der Jothionfriktionen stieg der Hämoglobingehalt des Blutes, die Erythrozyten nahmen an Zahl zu, die Leukozyten nahmen ab. Das Jothion ist ein Präparat, das sich gut dazu eignet, dem Organismus durch Friktionen größere Mengen Jod zuzuführen; es kann besonders als Ersatzmittel für eine interne Jodkur gebraucht werden, wenn für die Anwendung der letzteren Kontraindikationen bestehen. J. Ullmann (Rom).

Naegeli-Akerblom, H. u. **Vernier,** P. Beitrag zum Studium der therapeutischen Wirkung des Atoxyls und seiner Derivate. Therapeutische Monatshefte 1909. XXIII. Bd. p. 261.

Aus den Bemerkungen über den therapeutischen Wert des Atoxyls und seiner Derivate bei Trypanosomiasen im allgemeinen und der Syphilis, sowie über den Wert der Arsentherapie bei letzterer, geht hervor, daß



bezüglich des ersteren noch viele Fragen offen stehen; bezüglich der Lues ist es noch nicht gelungen, das Natrium arsenicosum durch Atoxyl zu ersetzen. V. Lion (Mannheim).

La Mensa, N. Über den Wert des Atoxyls in den verschiedenen Perioden der Syphilis. Corr. Sanit. Nr. 25. 20. Juni 1909.

La Mensa hat in der Philippsonschen Klinik viele syphilitische Individuen mit Atoxyl behandelt.

1. Bei 14 Kranken wurde die Kur, die 17 bis 40 Tage dauerte, mit zuerst steigenden, dann sinkenden täglichen Dosen vorgenommen. Das Quantum des verbrauchten Atoxyls war 2, 5 bis 8 und 9 *g*. Von den 14 Patienten hatten sehs Roseola, zwei Syphilis papulo-pustulosa, einer Rupia, sechs tertiäre Formen an Knochen und Weichteilen. Die Roseola bestand bis zum Schluß der Kur; nur in wenigen Fällen hatte sie die Tendenz zum Verschwinden, in anderen Fällen nahmen die Roseolaflecke an Ausbreitung zu oder es traten Komplikationen, wie Gelenk- und Knochenschmerzen, auf. Bei den tertiären Formen war das Resultat absolut negativ; manchmal trat während der Kur eine Verschlimmerung ein. Zeichen von Intoleranz machten sich nicht bemerkbar.

2. Sechs Kranke wurden mit täglich steigenden Dosen behandelt. Fünf hatten ein Syphiloma initiale mit mehr oder weniger Drüsenschwellung, einer auch Roseola. Der sechste Patient hatte ein papulöses Syphilid. Kurdauer 10—16 Tage. Dosis im ganzen 3—5 *g*. Bei den Individuen mit Initialaffekt zeigte sich nach dem gewohnten Intervall Roseola und Drüsenschwellung, wo sie vorher noch nicht war. In Fall 6 kam eine Iritis hinzu, die durch Hg und Lokalbehandlung geheilt wurde. Auch in dieser Gruppe zeigten sich keine Intoleranzerscheinungen.

3. 7 Fälle, nämlich 1 Syphiloma initiale, 1 Roseola, 1 Syphiloderma papulo-pustulosum, 2 Ecthyma syphiliticum, 2 ulzerierte Gummen. Behandlung mit hohen Dosen jeden zweiten Tag. Dauer der Kur 15—23 Tage. Im ganzen wurden 5—6 *g* Atoxyl gebraucht. Im Fall 1 kam nach gewohnter Zeit Roseola. Im Fall 2 war nach 13 Tagen die Roseola fast verschwunden; auch in Fall 3 war eine gewisse Tendenz zur Resorption vorhanden, aber da sie sehr langsam erfolgte, ging man zu der gewohnten Hg-Therapie über. In Fall 4 und 5 war nach 23 Tagen absolut keine Besserung festzustellen. Auch die Gummen wurden in 14 Tagen nicht gebessert. Man wartete dann noch einige Wochen, um vielleicht eine nachträgliche Wirkung zu sehen, aber vergebens. Die Manifestationen verschlimmerten sich. Wie in dieser Gruppe die Heilwirkung gleich Null war, so hatte man auch keine schädlichen Wirkungen trotz hoher und in kurzen Intervallen gegebener Dosen.

Aus den Versuchen geht hervor, daß die Wirkungen des Atoxyls auf syphilitische Prozesse sehr gering ist, wenn sie nicht völlig fehlt. Um die geringen Wirkungen zu erhalten, muß man hohe Dosen anwenden. Wenn diese auch momentan keinen Schaden anrichten, so können sich doch vielleicht im Laufe der Zeit unangenehme Folgen einstellen. Schreibt man dem Atoxyl eine günstige Wirkung zu, so ist es jedenfalls



sicher, daß sie erst nach langer Zeit und nach dem Gebrauch hoher Dosen eintritt. Also zwei Übelstände. Die sekundären Manifestationen gehen übrigens von selbst in gewisser Zeit zurück; ihr langsames Verschwinden bei Anwendung von Atoxyl brauchen wir also gar nicht auf die Wirkung des Mittels zurückzuführen. Wenn Atoxyl als ein nützliches Mittel angesehen werden solle, so hätte man eine Heilwirkung bei den Individuen mit Initialaffekt konstatieren müssen, insofern als die Roseola bei Atoxylgebrauch ausgeblieben wäre, oder bei jenen mit tertiären Manifestationen, die niemals spontan heilen. Aber die Roseola ist nach der gewöhnlichen Zeit verschwunden und die Gummen sind gleich geblieben, wenn sie nicht schlimmer wurden.

Das Atoxyl kann also nicht mit Vorteil und Sicherheit das Hg ersetzen. Es ist wenig oder gar nicht wirksam, trotzdem es in großen und nicht immer unschädlichen Dosen angewandt wird. Es kann dagegen nützlich sein zur Besserung des Allgemeinbefindens, also dort, wo man früher andere Arsenikpräparate zu gebrauchen pflegte. Wir hätten den Vorteil, ohne wirklich große Dosen zu geben, doch größere Quantitäten als bei den gewöhnlichen arsenikhaltigen Mitteln in den Organismus einführen zu können, ohne Gefahr der Vergiftung zu laufen.

J. Ullmann (Rom).

Pellier. Gewebsveränderungen nach Injektionen von grauem Öl. Annales de Dermat. et Syphiligr. 1909. p. 247 u. 294.

Bei der Autopsie einer Frauenleiche konnte Pellier das Muskel-Unterhautzell- und Bindegewebe an fünf Stellen, wo graues Öl injiziert worden war, exzidieren und mikroskopisch untersuchen. Die letzte Injektion lag 4 Tage zurück. Die Untersuchungen führten zu folgenden Ergebnissen:

Das injizierte Hg findet sich einerseits in Form von kleinen Kugeln im metallischen Zustande wieder; die Größe der Kügelchen scheint von der Feinheit der Emulsion abhängig zu sein. Im Muskelgewebe vollzieht sich die Umwandlung des Hg viel rascher als im Bindegewebe. An einem Präparate, wo die Injektion 14 Tage zurücklag, war im Bindegewebe noch metallisches Hg nachweisbar, während es sich im Muskelgewebe in eine schwarze Masse umgewandelt hatte.

Andererseits konnte Verf. das Hg in Form von feinen schwarzen Granulationen von bald runder, bald unregelmäßiger Gestalt konstatieren; es sind das Umwandlungsprodukte des Hg, deren chemische Zusammensetzung noch nicht bekannt ist.

Im Muskelgewebe findet sich als erste Veränderung eine Hämorrhagie mit z. T. erhaltenen roten Blutkörpern und Phagozyten. Andererseits können bei Injektionen älteren Datums amorphe, wahrscheinlich fibrinöse Massen mit Alveolen konstatiert werden. Diese Massen haben die Tendenz, sich in Granulationsgewebe umzuwandeln. Die Alveolen enthalten oft Hg. Pellier glaubt, daß sie der ungleichmäßigen Verteilung der injizierten Massen ihren Ursprung verdanken. Der gewaltsam gezerrte Muskel erleidet eine Reihe von degenerativen Umwandlungen: glasige Degeneration, Vakuolenbildung, Vermehrung der Kerne usw.



Das Bindegewebe wird verändert entweder bei einer zu oberflächlichen Injektion oder beim Zurückziehen der Spritze und Nachfließen der injizierten Massen. Auch hier dominiert die Blutung. Das Koagulum erleidet eine fibröse Umwandlung, das Hg geht Verbindungen ein, aber viel langsamer als im Muskel. Max Winkler (Luzern).

Hecht d'Orsay. Die Behandlung der Syphilis und Parasyphilis des Nervensystems. Medical Record 1909. Juni 12. p. 1012.

Nicht zum Referat geeignet. Fritz Juliusberg (Berlin).

Kropf, H. Erfahrungen über Formamint als Mundhöhlendesinfiziens. Wiener medizinische Wochenschr. 1909, Nr. 12.

Aus seinen Beobachtungen folgert der Autor, daß wir in dem Formamint ein Antisepticum für die Mundhöhlenschleimhaut besitzen, welches gerade für Zwecke syphilitischer Allgemeinbehandlung außerordentlich gut verwertbar erscheint, weil es die allgemein zu fordernden Bedingungen vollkommen erfüllt, nämlich *a*) genügend antibakterielle Wirkung, *b*) vollkommene Unschädlichkeit sowohl gegenüber der Mundschleimhaut, als auch gegenüber den Zähnen und dem Gesamtorganismus.

Viktor Bandler (Prag).

Gonorrhoe und deren Komplikationen.

Spooner, Henry G. Geschichte und Ätiologie der Gonorrhoe. American Journal of Dermatology 1909, Nr. 4.

Sammelreferat. Max Leibkind (Breslau).

Mironowitsch (Saratow). Der gegenwärtige Stand der Frage der Überimpfbarkeit der Gonorrhoe auf Tiere. Journal russe de mal. cut. 1908.

Der größte Teil dieser literarischen Studien ist eine sarkastische, aber vollkommen begründete Polemik gegen den in dieser Zeitschrift erschienenen Artikel von Miropolski „Ein Fall von ungewöhnlich langer Inkubationsperiode bei ac. Gonorrhoe". Miropolski hat anamnestisch nicht ein Rezidive ausgeschlossen. Die relativ milden Erscheinungen deuten aber auf ein solches.

Auch die Annahme, daß die Infektion der Urethra von einem blinden paraurethralen Gang erfolgt sein soll, bedürfte, um literarische Geltung zu haben, erst des Beweises.

Mironowitsch wendet sich mit Recht gegen derartige Publikationen, die dann als Material für wissenschaftliche Statistik dienen könnten.

Richard Fischel (Bad Hall).

Chauffard, A. et **Fiesinger, N.** Les Myosites gonococciques. (Archives de méd. exper. et d'anatomie. pathol.) 1909, Bd. XXI. p. 24.

Ein 20jähriger junger Mann erkrankte am 22. Tage einer Urethralgonorrhoe, in deren Verlauf auch schon Arthritiden aufgetreten waren,



an einer Myositis des linken Biceps. Es bestand harte Schwellung und zunehmende Schmerzhaftigkeit besonders bei Bewegungen. Bei der Inzision fand man den Muskel entzündet, aber die Farbe nicht verändert, Punktion des Muskels mit Prawazscher Spritze an verschiedenen Stellen ergab keine Flüssigkeit. Dagegen fand sich in dem intermuskulären Gewebe, das den Biceps von den anderen Armmuskeln trennt, eine gelbliche trübe Flüssigkeit, deren mikroskopische und kulturelle Untersuchung Gonokokken in Reinkultur ergab. Sehr langsame Heilung mit Atrophie des Deltoideus, Trapezius, Biceps und in etwas geringeren Grade des Pectoralis.

Die in diesem Falle aufgetretene Form der gonorrhoischen Myositis mit harter, schmerzhafter Schwellung ist nach der Literaturzusammenstellung der Verfasser seltener als eine andere Form, bei der es zur Vereiterung im Muskel selbst kommt.

Es wurden Versuche am Kaninchen angestellt mit intramuskulärer Injektion von Gonokokkenreinkultur und deren Filtraten. Sowohl Kulturen als Toxine brachten rasch auftretende, aber wenig bedeutende Veränderungen hervor, die sich mikroskopisch im wesentlichen in einer Koagulationsnekrose der Muskelsubstanz aussprachen. Der Prozeß erwies sich aber nicht als für Gonokokken spezifisch, da durch Injektion von Staphylokokken ähnliche Prozesse hervorgerufen werden konnten.

F. Lewandowsky (Hamburg).

Amersbach, K. Über die Histologie der Salpingitis gonorrhoica. (Zieglers Beiträge 1909, Bd. XLV, p. 341.)

Durch den Vergleich chronischer gonorrhoischer Salpingitiden mit Tubarerkrankungen anderer Ätiologie kommt Verf. zu dem Schlusse, daß der histologische Befund bei der ersteren ein absolut charakteristischer ist: Infiltrat der verdickten Schleimhautfalten vorwiegend aus Plasmazellen, Lymphoblasten und Lymphocyten, zellige Infiltration der Wand von annähernd der gleichen Zusammensetzung; im etwa vohandenen freien Eiter ein beträchtlicher Prozentsatz nicht nur von Lymphocyten sondern auch von Plasmazellen und Lymphoblasten. In ganz akuten Fällen findet sich mehr Leukocyteninfiltration. Gonokokken waren nur in akuten Fällen nachzuweisen, meist ganz oberflächlich im Epithel in kleinen Häufchen und Rasen. F. Lewandowsky (Hamburg).

Scheuer, O. Über Gonorrhoe bei kleinen Mädchen. Wiener klinische Wochenschr. 1909, Nr. 18.

In den letzten 5 Jahren wurden auf der Abteilung im Rudolfsspitale 39 kleine Mädchen mit gonorrhoischer Vulvovaginitis behandelt; bei 7 Patientinnen hatte ein Stuprum stattgefunden, bei 12 waren die erwachsenen Geschwister erkrankt, bei 8 litten die Mütter an Gonorrhoe; das jüngste Kind war 1 Jahr, das älteste 13 Jahre alt. Die Urethra war in 15 Fällen sicher mitergriffen. Die Therapie bestand in Bettruhe, Sitzbädern mit Kalihyperm. und Spülungen mit $^1/_2$—$2^0/_0$ Protargol.

Viktor Bandler (Prag).



Hoffmann. Der gegenwärtige Stand der Gonorrhoetherapie in Frankreich. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 19.

Die in Frankreich gehandhabte Behandlung der Gonorrhoe unterscheidet sich im wesentlichen darin von der in Deutschland meistgeübten Gonorrhoe-Therapie, daß man in Frankreich der kleinen Injektion antiseptischer Flüssigkeiten keine Heilwirkung beimißt und dafür die große Janetsche Spülung anwendet, und zwar sowohl bei der akuten wie chronischen Gonorrhoe. Daneben wird bei der chronischen Gonorrhoe ein besonderer Wert auf die mechanische Behandlung der für die chemischen Mittel unzugänglichen Drüsen gelegt, wobei man die Blase mit Flüssigkeit (Kal. permang. 1:3000) füllt, die erst nach der Massage der Drüsen durch Urinieren wieder abgelassen wird.

Oskar Müller (Recklinghausen).

Kollbrunner. Zur Gonorrhoetherapie. Erfahrungen mit einem neuen Silberpräparat „Syrgol" aus der Praxis von Dozent Dr. Hottinger-Zürich. (Münchn. med. Wochenschr. 1909, Nr. 20.)

Kollbrunner berichtet über die Resultate, die er mit dem „Syrgol", einem neuen Silberpräparat bei der Behandlung der Gonorrhoe erhalten hat. Er faßt seine innerhalb eines Zeitraumes von 2 Jahren an mehreren hundert Gonorrhoen gesammelten Erfahrungen dahin zusammen, daß das Syrgol bei Gegenüberstellung gleicher Fälle, gleicher Behandlung und gleichem Verhalten der Patienten alle bisherigen Injektionspräparate bedeutend übertrifft.

Oskar Müller (Recklinghausen).

O'Brien, John. Die Behandlung der Gonorrhoe mit Allosan. The British Med. Journal 1909, Mai 22, p. 1234.

Das von O'Brien erprobte neue interne Antigonorrhoicum ist der Allophanester des Sandelöls. Dieses Allosan hat die Formel $NH_2CONHCOOC_{15}H_{23}$. Es stellt ein weißes Pulver dar, mit mildem aromatischen Geruch, geschmacklos und reizt die Schleimhäute nicht. Es wird rasch im Magen gespalten; die Sandelölproduktion beginnt in den ersten 2 Stunden. Die Dosis ist 3mal täglich 15 grain (0·9 *g*), doch hat der Autor auch 20—30 grain 3mal täglich gegeben. Es stellt natürlich keinen Ersatz der lokalen Therapie dar, aber ein wertvolles Unterstützungsmittel derselben.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Cohn, J. Tyresol in der Behandlung der Gonorrhoe. Berlin. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 22, p. 1026.

Verfasser hat das Thyresol in 60 Fällen angewendet, die an Gonorrhoe, z. T. mit Komplikationen litten. Thyresol ist eine ätherartige Sandelöl-Verbindung, die im Körper kein Santalol abspaltet, den Körper, dem hauptsächlich die üblen Nebenwirkungen der Sandelölpräparte zugeschrieben werden. Das Thyresol scheint in Bezug auf Heilwirkung den anderen Sandelpräparaten gleichwertig, in Bezug auf den Mangel an Nebenwirkungen aber vielen von ihnen überlegen zu sein.

Fritz Hoehne (Frankfurt a. M.).

Neuberg, O. Thyresol, ein neues Antigonorrhoicum. Dermatolog. Zentralblatt 1909, Nr. 5.



Thyresol, ein Santalolmethyläther, spaltet im Körper kein Santalol ab und wird nicht in Form der die Nieren reizenden Harzsäuren, sondern vornehmlich als gepaarte Glykuronsäure im Harn ausgeschieden. Es sind im Handel das Thyresol in Flaschen, in Perlen und in Tabletten, letztere ein Gemisch von Th. und Magnesia, daher leicht abführend. Verfasser rühmt seine Reizlosigkeit für Magen und Nieren und war sehr zufrieden mit seiner kalmierenden, den Urin klärenden Wirkung.

Rudolf Krösing (Stettin).

Bäumer. Die Behandlung der Gonorrhoea posterior mit Thyresoltabletten. Med. Klin. V, 21.

Bericht über günstige Resultate. Hermann Fabry (Bochum).

Nicolas. Die Balsamica in der Behandlung der Blennorrhoe. Progr. médic. 1909, Nr. 17.

In Betracht kommen nur Copahu, Cubeben, Santal, über deren Wirksamkeit nichts Neues gesagt wird.

L. Halberstaedter (Berlin).

Milian. Die Behandlung der Blennorrhoe. Prog. médic. 1909, Nr. 14.

Milian empfiehlt Auswaschungen der Urethra mit großen Mengen, einer sehr schwachen Permanganatlösung mit geringem Druck. Von einer Permanganatlösung 20 : 500 werden 2 Kaffeelöffel auf 2 l Wasser genommen. Der Irrigator darf nur 1·50 *m* hoch hängen. Die Kanüle wird nur soweit eingeführt, daß ein spontaner Zu- und Abfluß der Spülflüssigkeit möglich ist. Jedesmal müssen 2 l verbraucht werden, die Ausspülungen werden 3mal täglich gemacht und können dem Pat. selbst überlassen werden. Dauer 5—6 Wochen. Die Methode ist besonders geeignet zur Behandlung der akuten Blennorrhoe, hat sich aber auch in chronischen Fällen bewährt. L. Halberstaedter (Berlin).

Susdalski. Ein krugartiger Apparat zur Behandlung der sexuellen Neurasthenie, von Hämorrhoiden, Prostatitis und chr. Gonorrhoe mit ununterbrochenem Wasserstrahl. Journal russe de mal. cut. 1908.

Ein an einem festen Stativ angebrachtes System von 4 Krügen, von denen das höher stehende Paar seinen Inhalt durch den Psychrophor Arzbergerschen Apparat in das niedriger befestigte Paar entleert. Durch einen Zug wird das letztere, nun gefüllte nach oben gebracht und das Spiel beginnt von neuem.

Der Preis 40 Rubel. Richard Fischel (Bad Hall).

Trautwein. Über den Einfluß des Fibrolysins auf die Beseitigung von Harnröhrenstrikturen. Dermatolog. Zentralblatt 1909, Nr. 8.

Bericht über 10 schwere, durch intravenöse Fibrolysin-Injektionen sehr günstig für die Sondenkur vorbereitete Strikturen der Harnröhre. Das Präparat war das Mendelsche von Merck in sterilen Ampullen. 5—6 Injektionen waren zumeist genügend.

Rudolf Krösing (Stettin).

Ivens, Frances. Das Vorkommen von Gonorrhoe in gynäkologischer Hospitalpraxis. The British Med. Journal 1909. Juni 19. p. 1476.

Ivens verlangt, daß die Gonorrhoe, als Ursache vieler Adnexerkrankungen und der Sterilität der Frauen mehr Aufmerksamkeit finde als bisher. In akuten Fällen ist die Diagnose leicht, schwerer in chronischen, wenn Gonokokken nicht gefunden werden. Beiderseitige Entzündungen der Bartholinischen Drüsen, erkennbar oft durch Röte an ihren Mündungen, Condyl. ac. Karunkel an der Urethra unterstützen die Diagnose. Hat sich die Gonorrhoe nicht allein auf den Cervix beschränkt, sondern auch das Endometrium und die Tuben befallen, so findet sich ein weicher vergrößerter Ulterus oder eine entzündliche Masse im Douglas. Dunkle Fälle von Cystitis sind oft gonorrhoischen Ursprungs. Dabei ist die Untersuchung von Blase und Urethra mittelst Kellys zylindrischem Cystoskop von großem Wert.

Unter 1052 poliklinisch behandelten Frauen fand Verfasser 149 Fälle = 14% von Gonorrhoe. Von diesen 149 waren 47 = 30% steril; eine beträchtliche Zahl hatte bloß 1 Kind. Von 157 klinischen Patienten, meist Operationsfällen, waren 39 = 24% gonorrhoisch. Von diesen waren 13 = 33% steril.

Die Prognose ist eine zweifelhafte, auch wenn die Gonorrhoe bloß den Cervix befallen hat.

Die therapeutischen Ausführungen enthalten nichts Neues.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Stoyantchoff. Die Nierenkomplikationen der akuten Gonorrhoe. Americ. Journal of Urology. 1909. Mai. p. 184.

Bei akuten Gonorrhoen sind, bemerkt Stoyantchoff, Nephritiden nicht selten, teils durch Aszension, teils als Metastasen entstehend. Die Veränderungen gehen unabhängig von der balsamischen Behandlung der Gonorrhoe vor sich. Im Allgemeinen ist die Prognose günstig, indem die Albuminurien nur einige Tage dauern und spurlos verschwinden. Doch kommen auch Fälle mit Ödem und Anasarka vor, deren Prognose viel schlechter ist. Sie sind leicht therapeutisch beeinflußte, rezidivieren aber oft und können in eine chronische Nephritis übergehen.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Magni e Favento. Über die Analogie der heterotopischen Schmerzen bei chronischer Prostatitis mit den Schmerzpunkten bei gewissen Formen der chronischen Metritis. Folia Urologica. Nr. 1. Juni 1909.

Magni und Favento besprechen die Analogie, welche zwischen heterotopischen Schmerzen bei chronischer Prostatitis und gewissen Formen von chronischer Metritis besteht.

Es soll eine große Ähnlichkeit in dem Charakter, Lokalisationen und weiteren Einflüssen auf das Nervensystem bestehen.

Perineum, regio renalis und vesicalis, Hypogastrium und Mac Burneyscher Punkt kommen in Betracht; anscheinende renale Koliken



und Ischias sind zu beachten, genügende Behandlung des kranken Organs führt fast immer zur Heilung.

Entwicklungsgeschlechtliche Beziehungen erklären die Analogie, der plexus hypogastricus und dessen Anastomosen erklären anatomisch die Beziehungen.

Klinische Beispiele erläutern die Arbeit.

Loewenhardt (Breslau).

Apostolides, G. Über die interne Behandlung der akuten Gonorrhoe. Allg. med. Zentralzeitung. 1909. Nr. 16—17.

Revue über sämtliche interne Antigonorrhoica ohne neue Gesichtspunkte. Rudolf Krösing (Stettin).

Herring, H. T. Die moderne Katheterform. Folia Urologica. Nr. 1. Juni 1909.

Herring beweist, daß kurze Katheter oder Instrumente, welche die Wände des Harnröhrenteils, in dem der Widerstand liegt, auseinander halten, zur Entleerung des Urins genügen.

Für Prostatiker zeigen die Abbildungen infolgedessen Katheterformen, welche aus einem langen filiformen Schaft bestehen, welcher sich in einem kurzen Katheter fortsetzt, so daß also nur etwa der der Pars posterior der Harnröhre entsprechende Teil des Instrumentes als Katheter fungiert. Es genügt für den Abfluß sogar eine einfache Kannelierung.

Verfasser hofft, daß z. B. bei chronischen Retentionen derartige kurze Dauerkatheter einen großen Fortschritt bedeuten werden. Es genügt also für den Harnabfluß, wenn nur die Wände der Pars prostatica auseinander gehalten werden, deren erhöhten Widerstand die Kontraktionskraft der Blase sonst nicht mehr überwinden kann.

Ein gewisser Muskeldruck besteht bei Prostataaffektionen stets und ist noch imstande nach Einführung des Instrumentes die Blase zu entleeren. Aus der Pars pendula fließt der Harn dann von selbst. Der entsprechende Teil des Katheters kann fortbleiben und wird nur durch den Führungsstab des verwendeten Katheterstückes markiert.

Loewenhardt (Breslau).

Dreyer. Beiträge zur Irrigationsurethroskopie. Zeitschrift für Urologie. Heft 5.

Dreyer ist auf Grund von 150 mit dem Goldschmidtschen Endoskop untersuchten Fällen der Ansicht, daß dasselbe eine wesentliche Bereicherung des Instrumentariums darstellt und auch die Therapie durch die gewonnenen Anschauungen von Sitz und Art der Krankheitsherde nicht unwesentlich gefördert wird, auch in einigen Fällen das neue Verfahren ergänzend an die Seite der Cystoskopie zu treten berufen ist, z. B. bei geringer Kapazität der Blase.

Besonders sind die damit beobachteten Veränderungen bei chronischer Urethritis der hinteren Harnröhre beachtenswert:

Granulationen, Exkreszenzen und Polypen werden in erster Linie am Samenhügel und Sphinkterende gefunden, aber auch in der gesamten Pars prostatica.



Eine Reihe von nervösen Symptomen fanden durch objektive Befunde ihre Erklärung.

„Colliculitis“ wird die bisherige Diagnose „katarrhalische Prostatitis“ jetzt öfters ersetzen. Die Atrophie des Samenhügels ging stets mit ausgesprochenen Symptomen sexueller Neurasthenie einher.

Loewenhardt (Breslau).

Purpura. Heilung einer hartnäckigen chronischen Cystitis durch Currettement. Folia Urologica. Bd III. Nr. 7. Mai. 1909.

Purpura hat die Heilung einer hartnäckigen chronischen Cystitis durch Ausschabung mit einem 1904 von ihm (Bulletin der med. chir. Gesellsch. zu Pavia) empfohlenen Katheterlöffel erzielt. 3 Figuren veranschaulichen das Verfahren. Loewenhardt (Breslau).

Tanaka. Beitrag zur klinischen und bakteriologischen Untersuchung über die Cystitis. Zeitschrift für Urologie. Heft 5 und 6. 1909.

Tanaka leitet seine Arbeit mit einer Geschichte der ätiologischen Untersuchung der Cystitis ein und berichtet weiter über 50 eigene bakteriologisch untersuchte Fälle. Die gezüchteten Bakterien verteilten sich auf 29 Arten, welche 53 Mal als Mischinfektion und 27 Mal als Reinkulturen gefunden wurden. Zur Untersuchung der Pathogenität wurden Kaninchen, Meerschweinchen und weiße Mäuse benutzt.

Subkutan führten nur bacterium coli, Tuberkelbazillen, Staphylokokken, Streptococcus pygogenes und Micrococcus ureae septicus liquefaciens (die anderen Arten nicht) zu Abszessen.

11 Arten von Cystitiserregern fanden sich in normalen Harnröhren, wodurch die Ansicht von Pasteur u. a. über die gelegentliche Entstehung der Cystitis bestätigt wurde. Ebenso ergab die Blasenimpfung das Resultat, daß die Bakterien in der gesunden Blase ohne weiteres keine Entzündung erzeugen, dagegen nach Ligatur des Penis solche hervorrufen.

Auch das bacterium coli erzeugt entgegen Barlow, Schnitzler und Wreden ohne Hilfsursache keine Cystitis. Bei Männern fanden sich mehr Staphylokokken und bei Frauen mehr Kolibazillen, ohne daß darin ein Grundsatz festgelegt werden soll.

Die kontrollierende Cystoskopie ergab, daß das Kolibakterium stärkere Entzündungserscheinungen auf der Blasenschleimhaut als die Staphylokokken hervorruft. Noch kräftiger wirkte der Gonococcus und am stärksten der Tuberkelbazillus.

Der Harn reagierte 36 Mal sauer, 11 Mal alkalisch, 2 Mal neutral und 1 Mal wechselnd, trotzdem Harnstoff zersetzende Bakterien doppelt so oft wie nicht Harnstoff zersetzende gezüchtet wurden. Verfasser schließt daraus, daß Cystitis mit saurem Urin einhergehen kann, unabhängig davon ob die Erreger den Harnstoff zersetzen oder nicht.

Die akute Cystitis beruht meist auf Kokkeninfektion, die chronische mehr auf Bazillen. Die Kokkencystitis ist leichter als die Colicystitis zu



heilen. Zur Heilung der tuberkulösen Geschwüre wird eine Europhen-Lebertranmischung empfohlen.

Sehr übersichtliche Krankengeschichten der 50 Fälle in Tabellenform.

Loewenhardt (Breslau).

Stein, Arthur. Der Wert der Cystoskopie bei der Frau. Medical Record. 1909. Juni 19. p. 1049.

Ausführliche klinische Vorlesung über die Cystoskopie bei der Frau, um die Überlegenheit dieser Untersuchungsmethode zu demonstrieren. Wichtig ist die Cystoskopie bei vielen Affektionen cystitischer Natur, bei denen die Cystoskopie feststellt, daß es sich nur um eine Entzündung des Trigonums und Blasenhalses handelt. Bei der bei der Frau häufigen Cystitis cystica findet man um den Blasenhals flache, rotgraue, von einem roten Hof umgebene Blasen. Weiterhin erörtert Stein die Rolle der Cystoskopie in der Diagnose von Tumoren, Steinen und anderen Fremdkörpern.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Ringleb. Über ein neues Cystoskopsystem. Nach einem Vortrag, gehalten auf dem II. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Urologie am 19. April 1909 zu Berlin. Folia Urologica. Juni 1909.

Ringleb hat mit Hilfe der Firma Karl Zeiss in Jena den optischen Apparat des Cystoskopes auf die 16fache Lichtstärke gebracht.

Das neue System ergibt in der Kombination eines Amicischen Dachprismas und eines bildumkehrenden dioptrischen Apparates außerdem aufrechte und seitenrichtige Bilder.

Die Instrumente sind bei Georg Wolff, Berlin, Karlstraße 18, zu beziehen und stellen eine prinzipielle Neuerung dar.

Loewenhardt (Breslau).

Lewis, Bransford. Fortschritte in der Entwicklung der modernen Cystoskopie. The American Journal of Urology. 1909. April. p. 144.

Beschreibung der neueren Cystoskope mit Abbildungen.

Fritz Juliusberg (Berlin).



Buchanzeigen und Besprechungen.

Plaut, Felix. Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie. Jena, Fischer 1909.

Es ist gewiß von großem Interesse von jemand, der wie Plaut an der Ausgestaltung der Wassermannschen Reaktion selbst so hervorragenden Anteil genommen hat, näheres über deren Bedeutung zu erfahren, insbesondere wenn derselbe über ein so gewähltes Material verfügt. Nach einer kurzen historischen Einleitung berichtet der Autor über 121 untersuchte Sera und 75 untersuchte Spinalflüssigkeiten von nicht Luetikern, von denen nur die ersten 5 positive Resultate ergaben. Bei Luetikern — nicht Nervenkranken — gab das Serum in 72 von 91 Fällen ein positives Resultat, in 19 ein negatives, wobei die Behandlung scheinbar ohne Einfluß ist. Die Spinalflüssigkeit reagierte in diesen Fällen immer negativ. Anders die Paralytiker; hier reagierte von 147 Fällen die Spinalflüssigkeit in 139 Fällen positiv, in zweien fraglich, in 6 negativ, so daß man letzteres als Ausnahme bezeichnen kann, zumal auch das klinische Bild dieser Fälle nicht unwesentlich von der Norm abwich. Das Serum reagierte immer positiv, was zur Folge hat, daß Plaut aus dem negativen Wassermann eine Paralyse ausschließt. Wichtig ist ferner, daß die Reaktion bereits in Frühstadien der Paralyse auftritt. Was für die Paralyse gilt, gilt nicht für die Lues cerebri; hier reagierten von 20 Seris 19 positiv, 1 negativ, während von ebensovielen Spinalflüssigkeiten 17 negativ und nur 3 positiv reagierten, wodurch eine Ähnlichkeit mit den floriden Stadien der Syphilis resultiert.

Bei der Tabes liegen die Verhältnisse ähnlich wie bei der Paralyse, doch ist das Material Plauts hier wohl zu gering, als daß man weitergehende Schlüsse ziehen könnte. Ein ähnliches gilt für die kindlichen Schwachsinnsformen, die nahezu zur Hälfte positive Reaktionen ergaben.

Interessant erscheint auch die Zusammenstellung cytologischer Untersuchungen (Vermehrung zelliger Elemente im Liquor) mit der Wassermannschen Reaktion, wobei sich ergibt, daß bei Luetikern mit positiver Reaktion eine Vermehrung zelliger Elemente im Liquor sich nur gelegentlich findet, während bei der Paralyse, von wenigen Ausnahmen abgesehen, eine Koinzidenz der beiden Phänomene statt hat. Bei Lues cerebri steht dem positiven cytologischen ein negativer sero-



logischer Befund gegenüber, woraus die Unabhängigkeit beider Phänomene erschlossen wird.

Diese knappen Angaben mögen die Fülle der Ergebnisse charakterisieren, die, wenn sie auch gewiß noch keineswegs als völlig gesichert gelten können, viel anregendes und bemerkenswertes enthalten.

Otto Marburg (Wien).

Ehrmann, S. Wien. Die Enquete der Österreichischen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. Wien 1908. Im Auftrag der Gesellschaft herausgegeben. Verlag von A. Barth, Leipzig.

In diesem Buche sind auf 394 Seiten die stenographischen Protokolle der 8 Tage dauernden Enquete niedergelegt, die ein wertvolles reiches Material enthalten. An den Verhandlungen beteiligten sich alle Kreise der Bevölkerung, Hochschulprofessoren und hohe Beamte bis zum einfachen Lohnarbeiter. Die einzelnen Kapitel behandeln die Bedeutung und Verbreitung der Geschlechtskrankheiten, die Ursachen der Verbreitung der Geschlechtskrankheiten, öffentliche und geheime Prostitution, die sexuelle Aufklärung, die Geschlechtskrankheiten und das einschlägige Strafgesetz. Ungemein wertvoll sind die Diskussionsbemerkungen der zahlreichen, allen Schichten der Bevölkerung entstammenden Redner, welche jedes Referat von allen Seiten beleuchteten.

Viktor Bandler (Prag).

Orlowski. Die Schönheitspflege. II. verb. u. verm. Auflage C. Kabitzsch, Würzburg 1909. 8°. 120 Seiten. geh. M. 2.50.

Ein Buch über Kosmetik, welches u. a. in dankenswerter Weise durch zahlreiche Abbildungen illustrierte Anleitungen zur Gesichtsmassage enthält. Die für die Dermatotherapie (gewisse Naevi etc.) sicher wertvolle Methode der Emaillierung wird leider nicht behandelt. Wir können dem Autor nur recht geben, wenn er die Kosmetik aus den Händen von Charlatanen in die der Ärzte zu führen wünscht; daß er sich mit dem Buche auch an „gebildete Laien" wendet, ist allerdings hiezu nicht notwendig.

Walther Pick (Wien).

Ellis, H. Das Geschlechtsgefühl. Übersetzt von Dr. Hans Kurella. II. verm. u. verb. Aufl. C. Kabitzsch, Würzburg 1909. 8°. 390 Seiten. geh. M. 4.—, geb. M. 5.—.



Ellis, H. Mann und Weib. Übersetzt von Dr. Hans Kurella II. verm. u. verb. Aufl. C. Kabitzsch. Würzburg 1909. 8°. 556 Seiten. geh. M. 6.—, geb. M. 7.—.

Beide Bände gehören zu den sexual-psychologischen Studien des bekannten englischen Autors. Die Themen sind mit tiefem Ernst und strenger Sachlichkeit behandelt, der Inhalt stützt sich auf ein derartig reichhaltiges, aus allen möglichen Zweigen der Naturwissenhaften, Anthropologie und auch der Kunst zusammengetragenes Material, daß dessen kurze Wiedergabe unmöglich erscheint. Allen jenen, die sich für die Fragen der Sexualpsychologie interessieren, seien die Bücher angelegentlichst empfohlen. Walther Pick (Wien).

Fürst, M. Der Arzt. Seine Stellung und seine Aufgaben im Kulturleben der Gegenwart. Ein Leitfaden der sozialen Medizin. B. G. Teubner, Leipzig 1909. kl. 8°. 142 Seiten. geb. M. 1.25.

Das in der Sammlung „Aus Natur und Geisteswelt" erschienene Buch gibt eine recht gelungene Übersicht über die soziale Seite des ärztlichen Berufes. Die z. T. dem Prinzingschen Buche entnommenen Statistiken weisen den immensen Andrang der Ärzte in den großen Städten nach, die neuerliche Zunahme der Zahl der Medizinstudierenden. Die durch die Approbation erworbenen Rechte und Pflichten des Arztes werden erörtert, das in Deutschland so vorzüglich ausgebildete Fortbildungswesen für praktische Ärzte besprochen, die Tätigkeit des Arztes in den Städten, in den Kolonien, im Auslande geschildert. Den Spezialärzten, den Militär- und Medizinalbeamten, den Ärzten in Kranken- und Heilanstalten, der Stellung des Arztes in der öffentlichen und privaten Versicherung, in der sozialen Wohlfahrtspflege, der Organisation des ärztlichen Standes sind eigene Kapitel gewidmet.

Das Buch, welches eine rasche Orientierung über das mit Unrecht oft als nebensächlich behandelte Gebiet der sozialen Medizin gestattet, sei angelegentlichst empfohlen. Wir wären dem Autor sehr dankbar, wenn er gelegentlich einer Neuauflage die österreichischen Verhältnisse gleichfalls berücksichtigen wollte. Walther Pick (Wien).

Rosenthal, W. Die Volkskrankheiten und ihre Bekämpfung. kl. 8°. 164 Seiten. geh. M. 1.—, geb. M. 1.25. Quelle & Meyer. Leipzig 1909.

Der Verfasser des vorliegenden Buches hat den dankenswerten Versuch gemacht, an solchen Beispielen, wo die Forschung am weitesten fortgeschritten ist, die erfolgreiche Bekämpfung der Erkrankungen zu



erläutern und daraus allgemein gültige Regeln abzuleiten. So werden in 8 Kapiteln die verheerendsten und besterforschten Seuchen, Cholera, Pest, Typhus, Diphtherie, Wechselfieber, Pocken und Tuberkulose nach ihren Ursachen, der Art ihrer Verbreitung und den erfolgreichsten Maßnahmen zur Verhütung und Heilung besprochen. Insbesondere wird die Mannigfaltigkeit der Übertragungswege, der Abwehrmittel und die Bedeutung öffentlicher sozialer Maßregeln hervorgehoben. Zahlreiche mit viel Fleiß gesammelte statistische Daten, in Kurven dargestellt, veranschaulichen den Text. W.

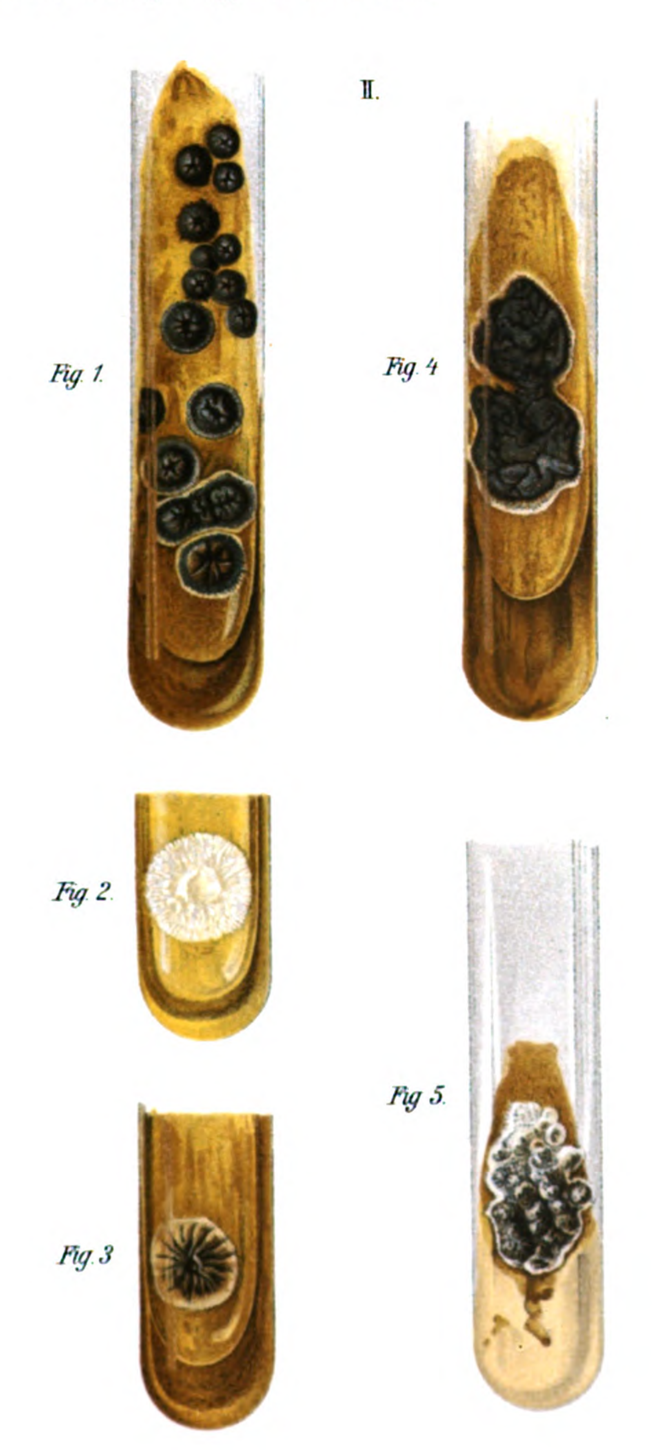
Varia.

Personalien. Dem Dr. Jaroslav Bukovsky, Dozenten für Haut- und Geschlechtskrankheiten an der čechischen Universität in Prag, wurde der Titel eines a. o. Professors verliehen.

Robert Stein: Sporotrichosis etc.

CARL BELLMANN IN PRAG

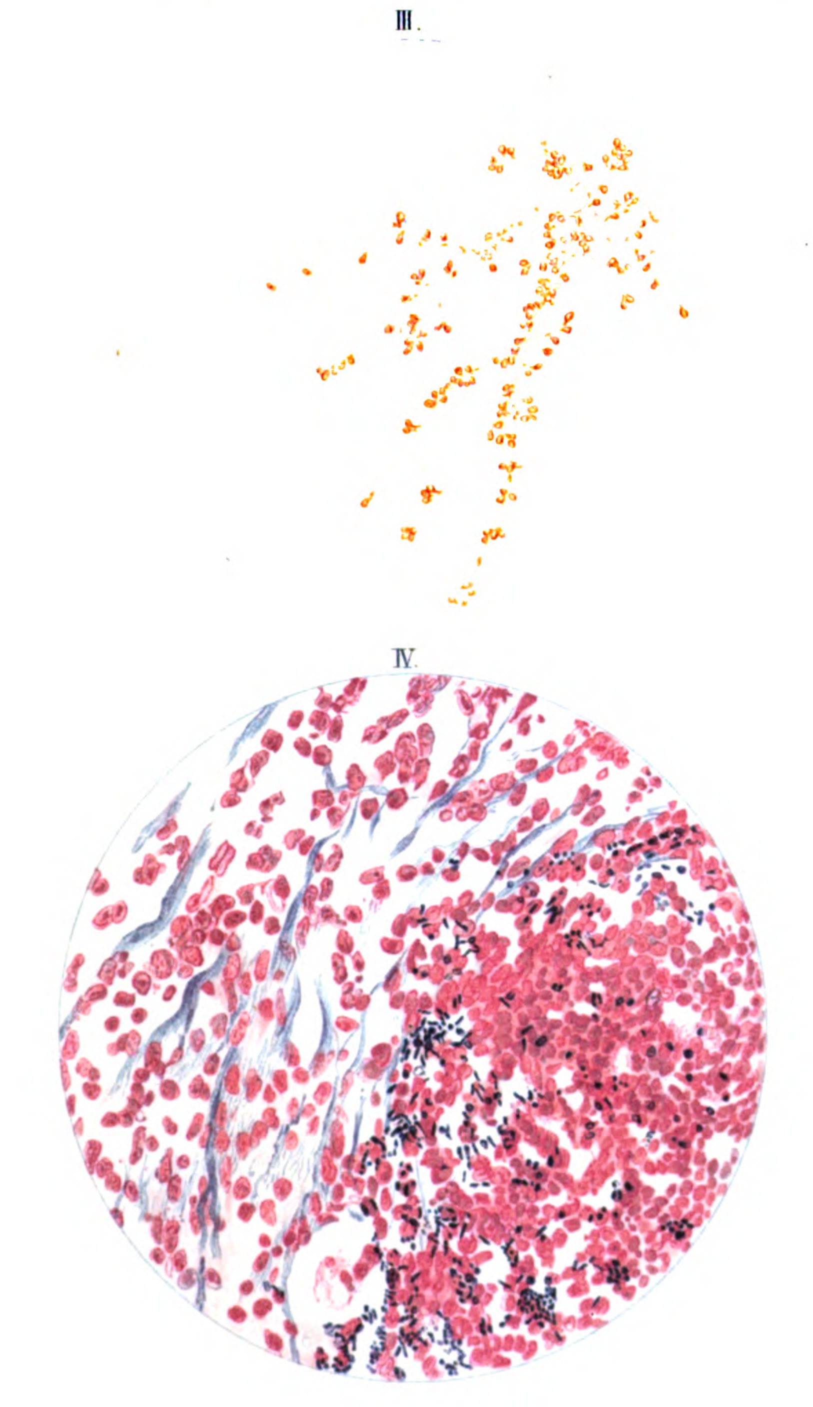





Robert Stein: Sporotrichosis etc.

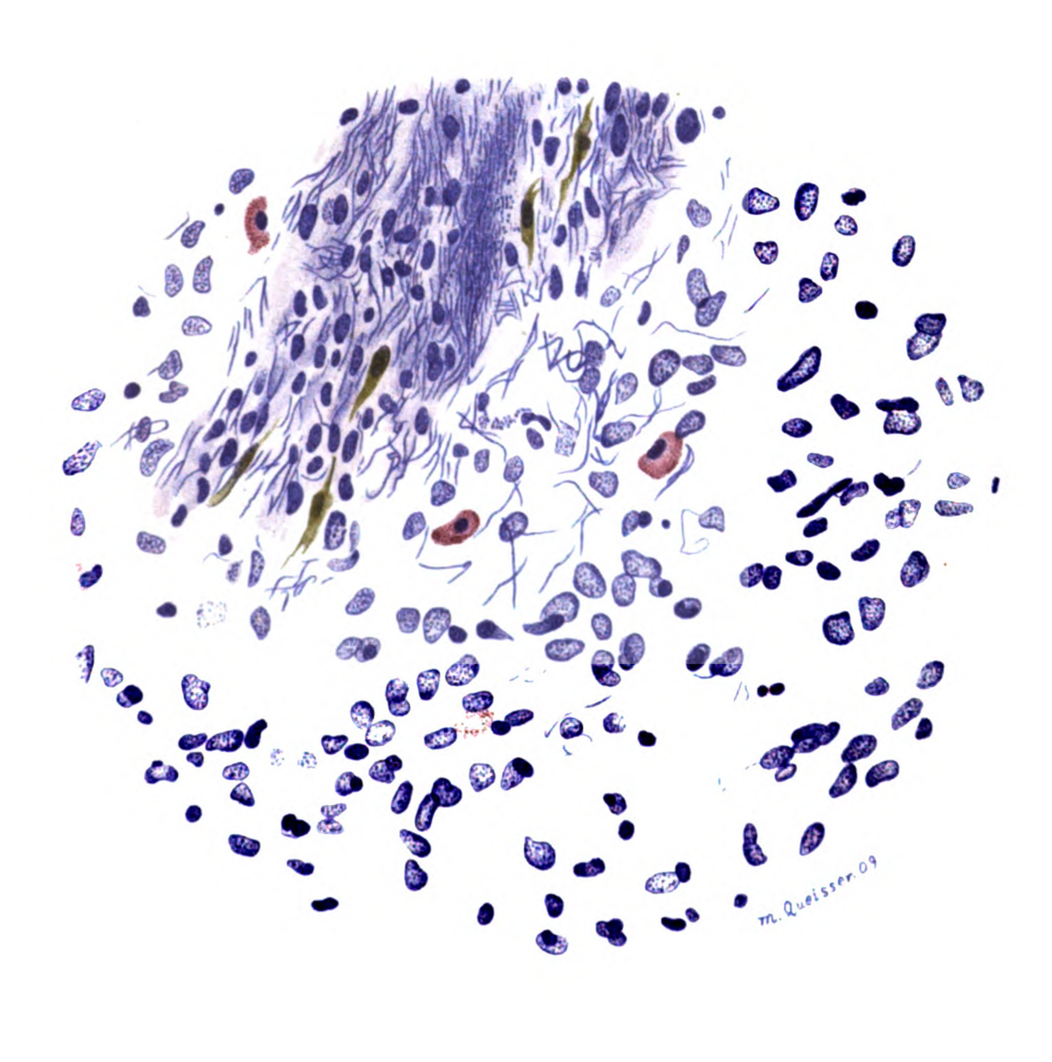
III.

IV.



Robert Stein: Sporotrichosis etc.





Fritz Juliusberg: Zur Kenntnis der Syphiloides post erosives

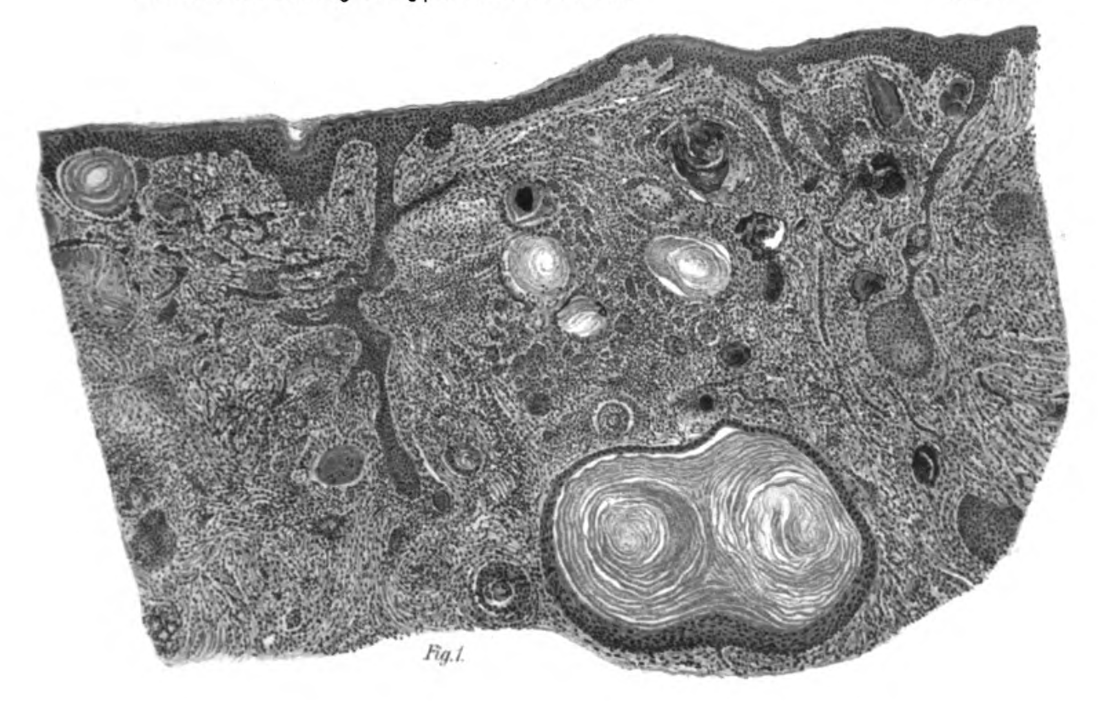
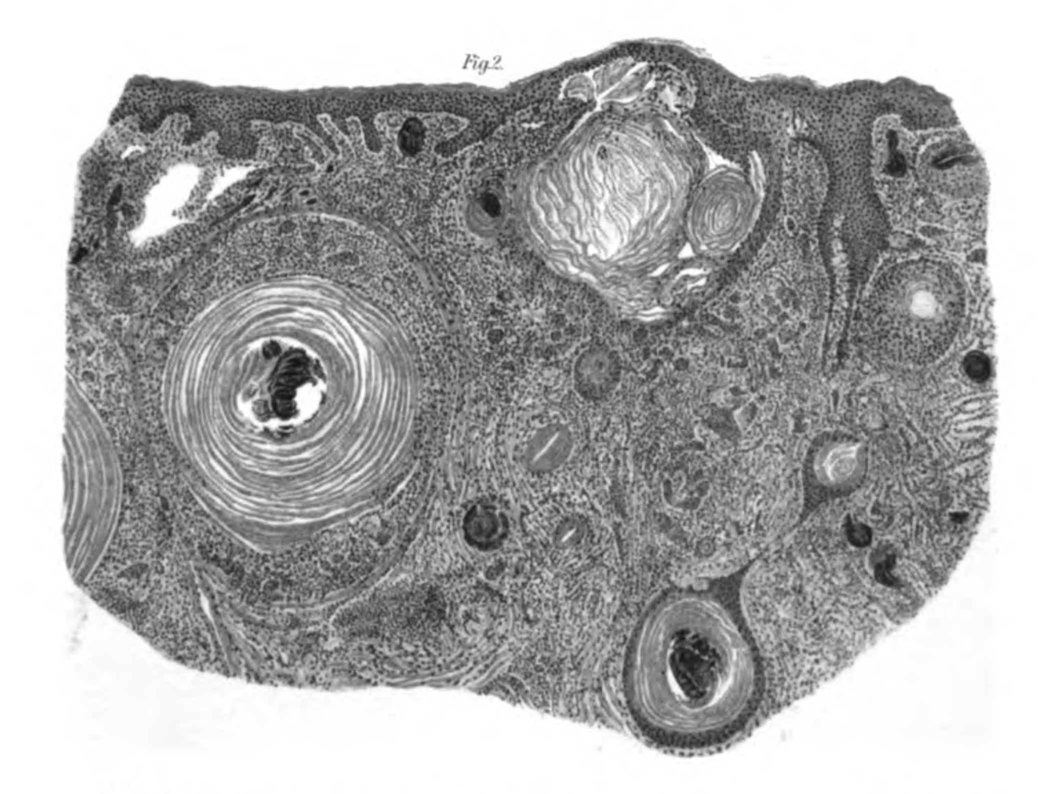


Fig. 1.

Fig. 2.



K. J. Schopper: Epithelioma Adenoides cysticum (Brooke)

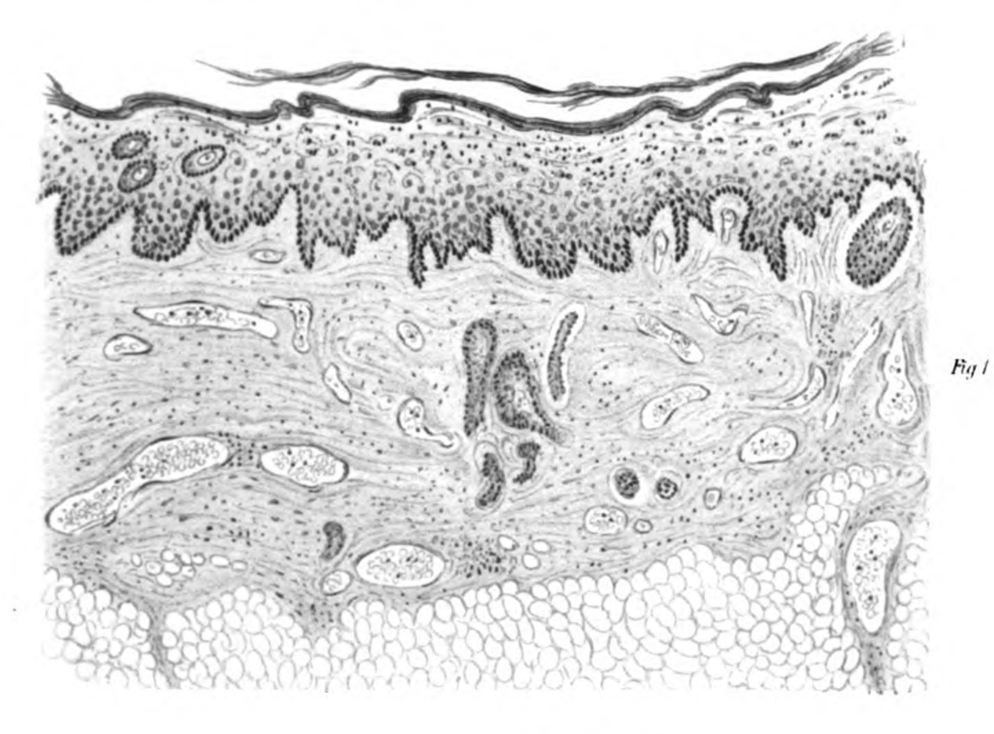


Fig 1



Fig 2

Dalla Favera: Über die Dermatitis exfoliativa neonatorum

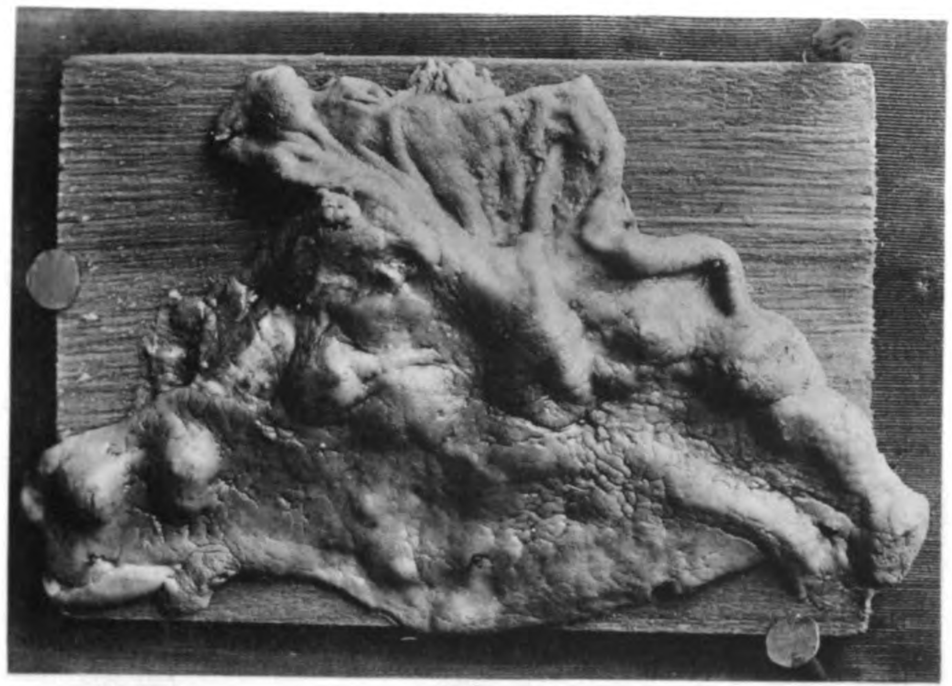


Fig. 2

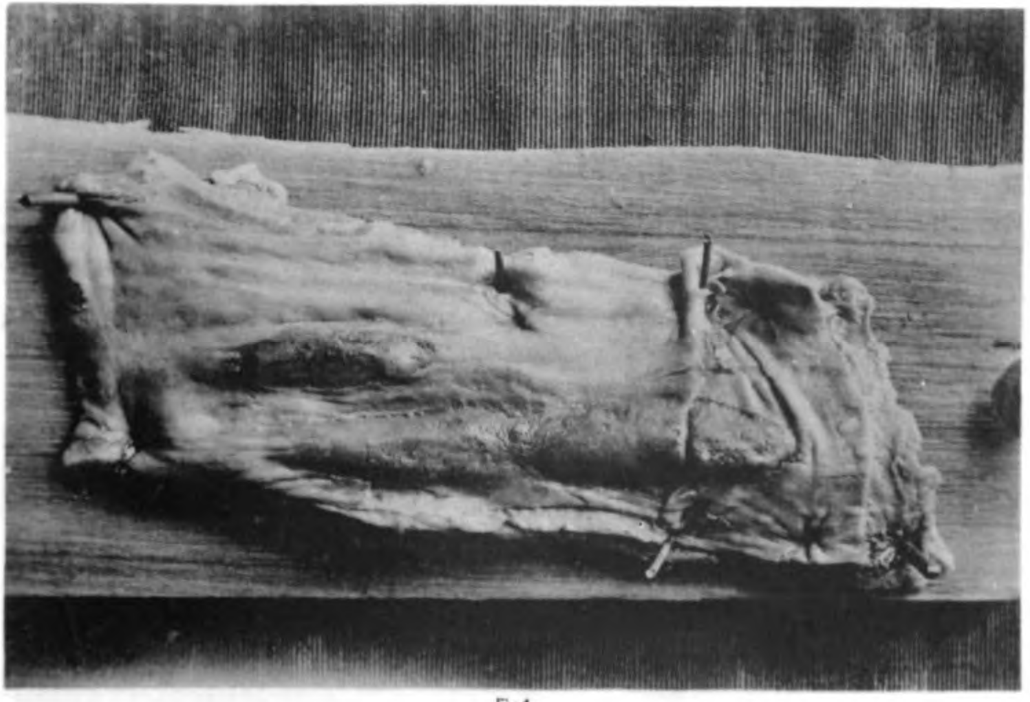
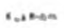


Fig. 1

Mariani, G.: Über „Sarcomatosis Kaposi."



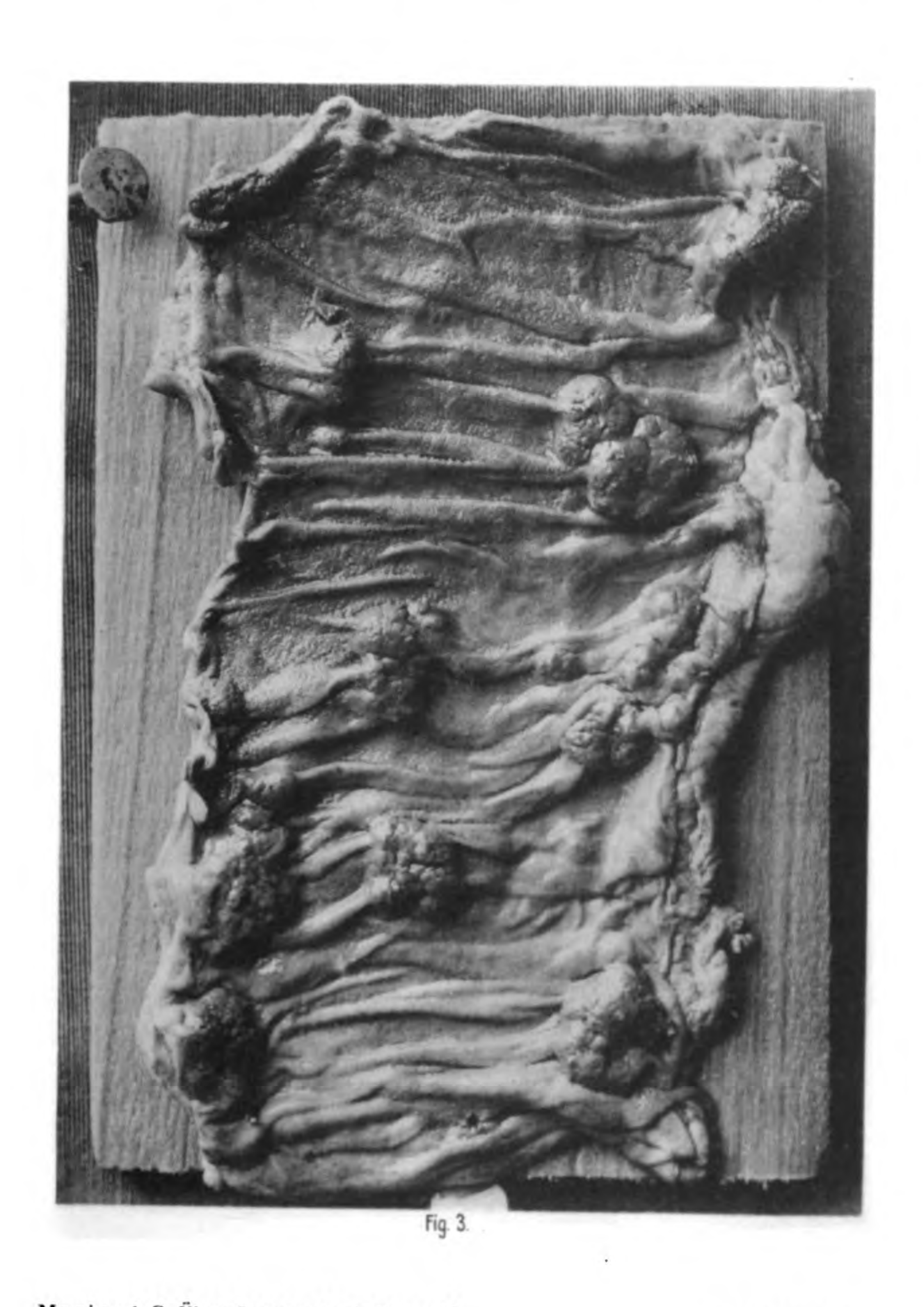


Fig. 3.

Mariani, G.: Über „Sarcomatosis Kaposi."

Inhalt.

Seite

Original-Abhandlungen.

Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Dermatologie und Syphilis.

In allen Redaktionsangelegenheiten wolle man sich direkt an Herrn Hofrat Prof. F. J. Pick in Prag, II. Thorgasse 11, wenden.

Die Zusendung der Referate wird an die Adresse von Privatdozent Dr. Walther Pick, Wien I., Kohlmarkt 11, erbeten.




Digitized by Google




Digitized by Google



VERLAG von

WILHELM BRAUMÜLLER, k. u. k. Hof- u. Universitätsbuchhändler, WIEN u. LEIPZIG.

Lokalisations-Tabellen

zur

graphischen Darstellung

des

Sitzes und der Verbreitung von Krankheiten

für

Kliniken, Ärzte und Studierende.

Von

Dr. F. J. Pick,

k. k. o. ö. Professor und Vorstand der dermatologischen Klinik an der Universität Prag, Herausgeber des Archiv für Dermatologie und Syphilis etc.

Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. 

Inhalt:

16mal	Tafel	I.:	Menschlicher Körper, Vorderansicht.
16 „	„	II.:	„ „ Rückansicht.
8 „	„	III.:	Kopf, Vorderansicht.
7 „	„	IV.:	„ rechte und linke Seitenansicht.
3 „	„	V.:	Handfläche und Handrücken.
2 Oleaten.			

Schmal-Folio.

Preis 3 K 60 h = 3 Mk.

Diese neue Ausgabe bietet mehrfache aus eigener Erfahrung des Verfassers gewonnene oder von befreundeter Seite vorgeschlagene Verbesserungen. Die Figuren sind grösser, neue Figuren für solche Körperteile, wie Kopf und Hände welche eine eingehendere Lokalisationsangabe erfordern und hiefür an den Ganzfiguren nicht genügenden Raum finden, sind hinzugekommen, die Anordnung und das Format gestatten eine leichtere Handhabung.

 *Durch alle Buchhandlungen zu beziehen.* 

K. u. k. Hofbuchdrucker A. Haase, Prag.

